Traité de physiologie de l'exercice et du sport

Paolo Cerretelli



Traduction et préface
de Hugues Monod







Traité de physiologie de l'exercice et du sport

Chez le même éditeur

Par le traducteur, Hugues Monod

MÉDECINE DU SPORT, par H. MONOD, J.-F. KAHN. *Collection Pour le praticien.* 2000, 2e édition, 520 pages.

PHYSIOLOGIE DU SPORT, par H. MONOD, R. FLANDROIS. *Collection Médecine du sport.* 2000, 4e édition, 288 pages.

Autres ouvrages

TRAUMATOLOGIE DU SPORT, par R.-G. DANOWSKI, J.-C. CHANUSSOT. *Collection Médecine du sport.* 2001, 6e édition, 376 pages.

TRAUMATOLOGIE DU SPORT CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT, par H. BENSAHEL. *Collection Médecine du sport.* 2001, 128 pages.

LES URGENCES EN MÉDECINE DU SPORT, par B. COURTOT. 2001, 216 pages.

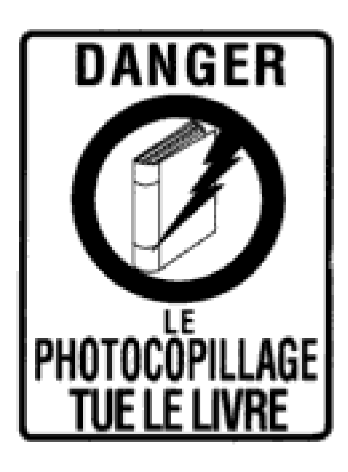
MÉDECINE DU SPORT, par E. BRUNET-GUEDJ, B. MOYEN. *Collection Médecine du sport.* 2000, 6e édition, 376 pages.

Traité de physiologie de l'exercice et du sport

Paolo CERRETELLI

Traduction et préface de Hugues MONOD

MASSON



La traduction de cette œuvre a été réalisée grâce à la contribution de :



Via Val D'Aposa 7 – 40123 Bologna – Italie
Tel. : + 39.051.271992 Fax : 39.051.265983
e-mail : seps@alma.unibo.it – http : //www.seps.it

Titre original : *Fisiologia dell'esercizio: sport, ambiente, età, sesso*

ISBN : 2-294-00365-9

MASSON S.A. – 120, bd Saint-Germain, 75280 Paris Cedex 06

PRÉFACE

Les Congrès annuels du Collège Européen des Sciences du Sport (ECSS) constituent, depuis le premier de ceux-ci tenu à Nice en 1996, un moment privilégié pendant lequel se réunissent des chercheurs et des enseignants issus de diverses disciplines, mais aussi des étudiants, concernés par la compréhension de l'homme en activité : physiologistes, médecins, éducateurs physiques, psychologues. La physiologie intégrative trouve là toute sa raison d'être, tant les adaptations des différentes fonctions de l'organisme en mouvement se trouvent étroitement interdépendantes. La pratique du sport place l'organisme dans des situations extrêmes, à la limite de ses possibilités, qu'il s'agisse de records sportifs, de compétitions amicales, de déplacements en milieu hostile (désert, haute montagne, plongée), situation où l'homme doit lutter contre la chaleur, le froid, le manque d'oxygène, la surpression, l'isolement. L'entraînement devient alors la seule méthode pour accroître ses capacités. Les conférences, présentations et discussions sur les thèmes retenus par les organisateurs sont du meilleur niveau, venant compléter les notions fondamentales exposées dans les ouvrages spécialisés qui font état des résultats de recherches anciennes ou récentes.

L'idée de publier une version française de ce *Traité de physiologie de l'exercice et du sport* est née, en réalité, d'une conversation que nous avions eue Paolo Cerretelli et moi-même durant le 4e congrès de l'ECSS, qui s'est tenu à Rome en juillet 1999. Paolo était alors en train de préparer la nouvelle édition de cet ouvrage bien connu de la communauté transalpine qui était attendue pour 2001. Chaque rencontre – et elles ont été nombreuses – avec des collègues italiens était pour moi l'occasion d'évoquer le souvenir des semaines passées dans le laboratoire de physiologie humaine dirigé par Rodolfo Margaria, à Milan, via Mangiagalli. C'était en 1956. Quelques années plus tard (en 1967), le grand physiologiste italien accueillait, avec toute son autorité scientifique et sa grande amabilité, la réunion annuelle de l'Association des physiologistes de langue française. Le français avait droit de cité à Milan.

En acceptant cette collaboration avec mon ami et collègue Paolo Cerretelli, j'ai voulu rendre personnellement un hommage à un Maître auquel est dû l'extraordinaire essor de la physiologie italienne, dans un domaine où nombre de ses élèves se sont illustrés à sa suite, dont Paolo Cerretelli. Pour ceux des francophones qui ne le connaissent pas encore suffisamment, je voudrais présenter en quelques lignes l'auteur du *Traité de physiologie de l'exercice et du sport*. Après avoir acquis des bases solides à Milan, Göttingen (Allemagne) et à Buffalo (États-Unis), Paolo Cerretelli a enseigné la physiologie à l'université de Milan pendant près de trente-cinq ans, et en parallèle, pendant plusieurs années à la faculté de médecine de Genève. Son autorité dans le domaine de l'énergétique musculaire, de la physiologie de l'altitude et de la physiologie respiratoire et cardio-vasculaire l'a tout logiquement désigné pour diriger le Centre de physiologie du travail musculaire du CNR (équivalent du CNRS en France) et ensuite l'Institut de technologie biomédicale avancée. Alpiniste chevronné, Paolo Cerretelli avait codirigé l'expédition italienne de l'Everest en 1973.

On dit souvent que *traduire* c'est *trahir !* L'auteur, parfait francophone, m'a apporté un soutien amical dans ma tâche, de même que mes collègues Roland Flandrois (Lyon) et Michel Pottier (Caen) qui m'ont permis de rester fidèle à la physiologie.

Hugues Monod

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS DE L'AUTEUR

C'est pour moi un plaisir et un honneur de pouvoir présenter à mes collègues et aux étudiants francophones la dernière édition italienne (et la première en français) de mon ouvrage consacré à la *physiologie de l'exercice*. La traduction en a été assurée par Hugues Monod, professeur émérite de physiologie à l'université Pierre-et-Marie-Curie, précédemment directeur du Laboratoire de physiologie du travail et du sport. Parler de traduction à propos du travail de Hugues Monod est d'ailleurs très réducteur : en effet, ce sont ses larges connaissances dans ce domaine – dont témoignent les ouvrages appréciés des étudiants en sciences de l'exercice et du sport dont il est l'auteur – qui ont permis la réalisation de ce texte français. Hugues Monod a contribué à apporter au texte original de mon traité de nombreuses améliorations techniques et stylistiques et quelques modifications ou ajouts, fruits des discussions approfondies que nous avons eues ensemble pendant plus de dix-huit mois. L'idée de préparer ce volume pour la communauté universitaire et les professionnels francophones était de Hugues Monod lui-même.

Plus que la recherche d'une appréciation sur mon activité d'enseignement, ce volume apparaît comme un hommage conjoint rendu à l'École de physiologie de Milan du professeur Rodolfo Margaria, à laquelle j'ai appartenu, de même que Hugues Monod pour une courte période. Ce dernier a, de son côté, développé ses activités d'enseignement et de recherches au sein de l'Ecole parisienne de Camille Soula et Jean Scherrer, dans le domaine de la physiologie du travail, de l'ergonomie et du sport, et a pu apprécier, plus que d'autres, la contribution milanaise aux progrès dans ces domaines en constante évolution.

La diffusion des connaissances en *sciences de l'exercice*, et spécialement de la physiologie du sport au niveau international a été un stimulant, au cours des dernières décennies, pour la publication d'ouvrages, spécialement aux États-Unis. La recherche européenne a été initialement marquée par les travaux des auteurs scandinaves. Il manquait, au dire de nombreux collègues, un ouvrage spécialisé à l'usage des étudiants de troisième cycle rendant compte du travail de recherche des auteurs des pays européens de langue latine: la préparation de ce volume représente une modeste contribution de ma part. J'espère que cet effort conjugué de mon ami Hugues Monod et de moi-même sera couronné de succès. Il me suffirait avant tout d'avoir fourni à la communauté scientifique un outil utile pour l'étude et le développement critique de quelques concepts fondamentaux de la physiologie de l'exercice encore en discussion et d'avoir favorisé, en outre, la prise de conscience, par un grand nombre de nos jeunes, du niveau des travaux scientifiques réalisés aussi dans quelques laboratoires européens.

Un ouvrage comme celui-ci a nécessité une confrontation des idées et des résultats et la critique de nombreux collègues. Mais un rôle essentiel, sur lequel je souhaite insister, a été joué tant dans la préparation des textes que dans la présentation de cette version par Alessandra Vezzoli, qui a corrigé les textes, réalisé la mise en pages et dressé la bibliographie, et par Marco Pellegrini, qui a réalisé avec une grande habilité la totalité de l'iconographie, nécessairement modifiée pour l'édition française. Un remerciement aussi aux éditeurs.

Paolo Cerretelli
Milano-Paris, juillet 2002

1

Composition et structure de l'organisme humain Notions d'anthropométrie physiologique

Introduction

La constatation que les spécialités sportives les plus courantes sont pratiquées au niveau d'excellence par des sujets possédant une constitution physique exemplaire et donc supposée optimale a conduit, dans les débuts de la médecine du sport, à une vision quasi exclusivement anthropométrique de l'étude de l'athlète. Ainsi, il était devenu évident de pouvoir tirer des mesures morphologiques et des indices qui en découlent, des critères fiables pour des prévisions fonctionnelles. Avec les progrès successifs des techniques physiologiques, en particulier des méthodes non invasives pour l'étude des fonctions respiratoire, cardiocirculatoire et métabolique de l'athlète, l'aspect morphométrique a été pratiquement abandonné. De façon relativement récente est reconnu l'intérêt pratique de l'élaboration d'une synthèse basée sur la morphologie macroscopique, mais surtout microscopique, et sur des données fonctionnelles.

L'une des difficultés majeures dans l'analyse réside dans le choix des critères standard et des points de repère à utiliser, de même que dans celui des instruments de mesure. Les mesures de longueur et de circonférence des segments corporels pratiquées à l'origine ont été reprises dans des techniques plus complexes (photographie, radiographie, échographie, imagerie en résonance magnétique), moyens par lesquels les analyses ont permis de comprendre et de préciser la distribution exacte et la masse de quelques-uns des constituants essentiels, tels la graisse, les muscles et l'os, dont les proportions, comme on le sait, peuvent jouer un rôle important pour la prestation physique. Toutes ces données, qui peuvent être obtenues aujourd'hui avec une grande précision, fournissent un tableau précis de la constitution de l'organisme de l'athlète. Il en résulte la possibilité de prévisions beaucoup plus fiables pour certaines activités sportives.

Les fractions hydriques de l'organisme et la détermination de l'eau corporelle totale

L'eau est l'élément constituant principal du corps humain. Sa proportion, de 60 % chez l'homme adulte, peut s'abaisser à 45 % chez la femme obèse ou atteindre 90 % chez le nouveau-né.

L'eau corporelle totale, ou *eau totale* (42 l pour un sujet normal de 70 kg, soit environ 60 % du poids du corps), est répartie en trois compartiments (voir fig. 1.1) :

– les *liquides extracellulaires* (LEC, 14 l) qui comprennent :

- le *plasma* (2,5 l),
- les *liquides interstitiels* (10 l),
- la *lymphe* (1,5 l).

– les *liquides intracellulaires* (LIC, 27 l), eau contenue dans les cellules et qui constitue 65 % de l'eau totale ;

– les *liquides transcellulaires* (LTC, < 1 l), constituant le liquide céphalo-rachidien, les sécrétions digestives, les liquides pleural, péritonéal et synovial et ceux présents dans les globes oculaires.

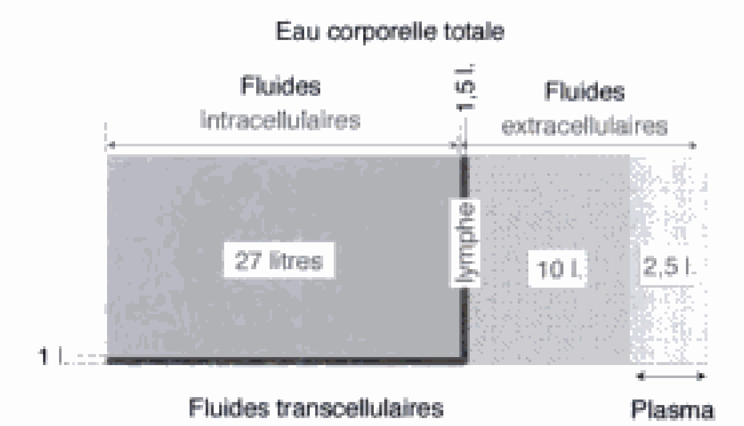


Fig. 1.1 – Distribution des différents compartiments hydriques dans l'organisme humain (poids : 70 kg).

Le volume de l'eau totale est déterminé par des techniques de dilution. La base de toutes ces méthodes, indépendamment de la substance marquante utilisée, est l'introduction dans le corps d'une quantité connue d'une substance traçante dont on détermine la concentration, après équilibre, dans le plasma et les autres compartiments liquidiens. Le composé choisi doit être inerte et non toxique, à métabolisme lent, à distribution rapide et selon un mode uniforme dans l'organisme, et facilement dosable avec précision. Quelques-unes de ces substances ne se dissolvent que dans certains compartiments, comme l'inuline, qui ne se distribue que dans les liquides extracellulaires :

$$LEC = Qin/Cin \quad (1)$$

où Qin et Cin sont respectivement la quantité d'inuline injectée et la concentration plasmatique de celle-ci. Sachant que le volume des liquides extracellulaires contient le volume plasmatique, qui peut être facilement déterminé en utilisant un indicateur coloré (par exemple, le T-1824) ou radioactif (par exemple l'albumine marquée à ^{131}I), il est possible de calculer par différence les volumes de l'eau totale et des liquides intracellulaires.

La dilution de l'eau tritiée (^3H_2O)

La mesure de la dilution de l'*eau tritiée* est une méthode très répandue pour la mesure de l'eau totale (Cohn et coll., 1985). On utilise un radio-isotope qui émet des radiations β recueillies par des compteurs à scintillations qui permettent des mesures avec une précision de 1 à 2,5 % (voir Brodie, 1988). En pratique, on injecte par voie endoveineuse une quantité donnée de ^3H_2O (par exemple, chez un sujet de 60 kg, un volume correspondant à 1 mCi). Environ 2 heures plus tard, l'isotope est en équilibre avec les liquides intra- et extracellulaires, tandis que seule une fraction négligeable (< 0,4 %) aura été éliminée par les urines. C'est alors qu'un échantillon de plasma sera prélevé, sur lequel sera déterminée la radioactivité (par exemple : 0,031 mCi par litre). Le volume de l'eau corporelle totale (VECT) sera calculé d'après l'équation suivante :

$$\frac{0{,}031 \text{ mCi}}{1\,000 \text{ ml eau plasmatique}} = \frac{(1 - 0{,}004) = 0{,}996 \text{ mCi}}{\text{VECT}} \quad (2)$$

soit VECT = 32 129 ml ou 32,129 l.

Du volume de l'eau totale on soustrait le volume des liquides extracellulaires (LEC), ce qui rend possible le calcul des liquides intracellulaires.

La dilution de l'oxyde de deutérium (D_2O)

La technique de mesure de l'eau totale basée sur la dilution de l'*oxyde de deutérium* paraît actuellement la méthode de choix (Haschke, 1983), étant d'utilisation simple, non invasive et éthiquement acceptable (absence de radioactivité), sûre et de contrôle facile. Le seul aspect pratique négatif est le coût de l'équipement nécessaire à l'analyse, un spectromètre à infrarouge.

En pratique on administre par voie orale 1 g/kg de poids de D_2O, suivi de 100 ml d'eau. On pèse le sujet avant, et 3 à 4 heures après l'administration de l'isotope on prélève 2 ml de salive.

Le volume de l'eau totale est donné par la formule suivante :

$$\text{VECT} = \frac{D - ([M_0 - M_1] \cdot D_1)}{D_1 - D_0} \quad (3)$$

dans laquelle :

D = quantité ingérée de D_2O en g

M_0 et M_1 = poids du corps en g, respectivement avant et 3-4 heures après l'ingestion de D_2O. La différence $M_0 - M_1$ représente la perte d'eau avec une concentration supposée de l'isotope égale à D_1.

D_0 et D_1 = concentration de D_2O dans la salive avant et 3-4 heures après administration de l'isotope. La détermination est réalisée avec un spectromètre à infrarouge sur un échantillon de 1 ml de salive lyophilisée.

Selon Haschke (1983), il s'agit de la technique de choix pour la mesure de l'eau totale. On peut aussi travailler suivant une variante, dans laquelle D_2O est administré à la dose fixe de 10 g (Lukaski et Johnson, 1985).

La détermination de l'eau totale est très utile, même en médecine du sport, dans la mesure où elle rend possible, par exemple, le calcul de l'acide lactique (AL) total produit lors d'un exercice (ce qui permet le calcul de la dette d'O_2 lactique survenant dans un exercice anaérobie), sur la base de la concentration hématique d'AL et en considérant les fractions hydriques du sang et de l'organisme, et le rapport entre l'AL intra- et extracellulaire (voir chap. 3).

Composition électrolytique des compartiments corporels

Les principaux constituants des différents compartiments corporels sont représentés dans la figure 1.2. On peut remarquer que la majeure partie des éléments dissous sont des électrolytes. Le sodium (Na^+) représente le cation le plus abondant des liquides extracellulaires des mammifères, tandis que le chlore (Cl^-) et les bicarbonates (HCO_3^-) sont les anions aux concen-

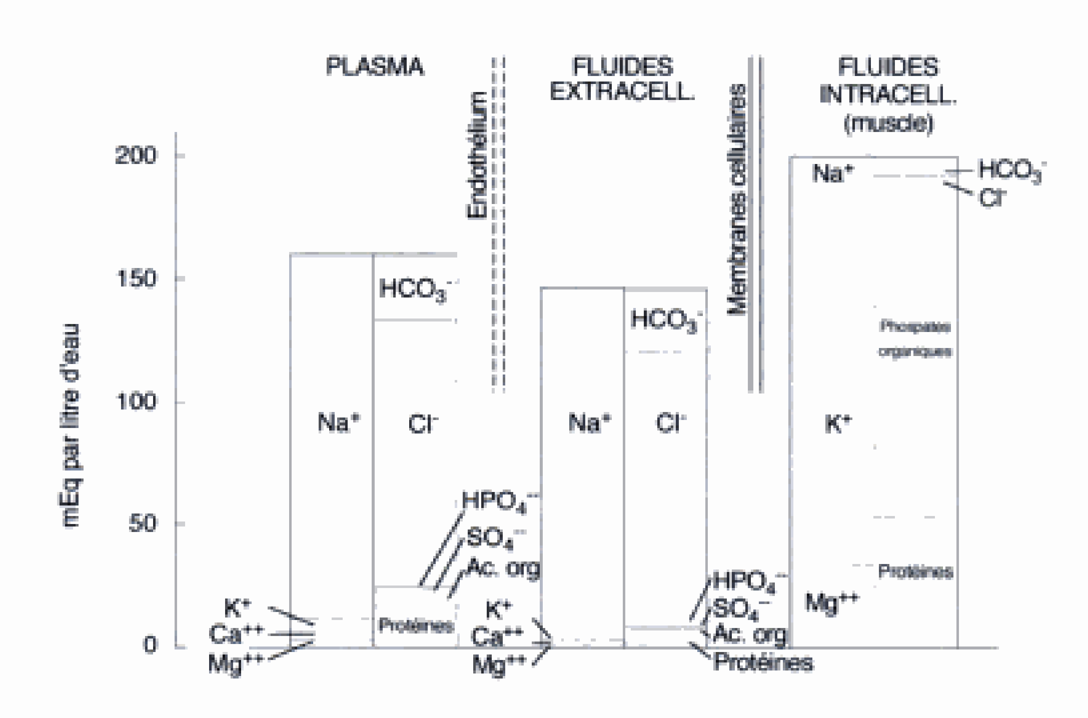


Fig. 1.2 – Principaux constituants des compartiments hydriques de l'organisme. Les phosphates organiques comprennent ATP, AMP, ADP, PCr et le glycérophosphate (d'après Valtin, 1973).

trations les plus élevées. Au contraire, le potassium (K^+) est le cation le plus abondant dans les liquides intracellulaires, auquel fait face une concentration élevée d'anions : phosphates organiques et protéines. Il existe une grande similitude de composition du plasma et des liquides interstitiels, séparés par une membrane semi-perméable, l'endothélium capillaire, qui permet la libre diffusion des éléments dissous à bas poids moléculaire (cristalloïdes).

Mesure de la densité du corps et de la masse grasse

Méthode de la pesée hydrostatique et de la fraction grasse du corps

La méthode la plus communément utilisée pour la mesure de la densité du corps (DC), quotient de la masse (m) par le volume (V), est connue sous le nom de pesée hydrostatique, basée sur le principe d'Archimède. On pratique sur le sujet une mesure de poids dans l'air (P_{air}) et dans l'eau (P_{eau}). La graisse, comme on le sait, a une densité inférieure à celle des tissus maigres et de l'os, d'où il résulte qu'un pourcentage élevé de tissus adipeux s'accompagne d'une moindre valeur de P_{eau}.

En pratique (Brodie, 1988), il est nécessaire de disposer d'une grande cuve d'un volume suffisant pour permettre l'immersion totale du sujet, d'un siège solidaire d'un dispositif pour éviter que le sujet ne flotte, une balance précise pour la pesée dans l'eau, mesure soumise à des oscillations de l'ordre de ±100 g, mais qui sont compensées par le programme informatique. Le sujet doit pouvoir respirer facilement à travers une tubulure, qui sert en outre à la mesure du volume pulmonaire résiduel (VR). Cette dernière peut être pratiquée soit auparavant, soit lors de la pesée. VR présente une variabilité bien connue, pour des raisons aussi bien biologiques que technologiques (Marks et Katch, 1986). Quant au protocole, le sujet, quelques heures après un dernier repas et un soulagement vésical et intestinal, portant des sous-vêtements d'où l'air a été expulsé, est immergé dans la cuve. Sa position peut être indifféremment assise ou couchée. La densité du corps (DC) est calculée par la formule de Brozek et coll. (1963), qui relie le poids du corps dans l'air (P_{air}) et son poids dans l'eau (P_{eau}) au volume résiduel (VR), au volume des gaz intestinaux (VGI = ~100 ml) et à la densité de l'eau (ρ_e) :

$$DC = \frac{P_{air}}{([P_{air} - P_{eau}]/\rho_e) - (VR + VGI)} \quad (4)$$

En faisant quelques hypothèses, il est possible de convertir les données de densité corporelle en pourcentage de masse grasse. Une telle procédure réclame la connaissance de la valeur moyenne de la densité de la graisse ($0{,}90 \text{ g} \cdot \text{cm}^{-3}$) et de la masse maigre

($1{,}10\ g \cdot cm^{-3}$). Les équations les plus fréquemment utilisées sont :

– celle de Brozek et coll. (1963) :

masse grasse (%) = ([4,570/Dc] - 4,142) · 100 (5)

– celle de Siri (1956) :

masse grasse (%) = ([4,950/Dc] - 4,500) · 100 (6)

Il va de soi que des variations de Dc, pour les raisons les plus diverses (liées aux caractéristiques ethniques, à l'âge ou au type de sport pratiqué, au régime alimentaire du sujet avant la mesure, à l'hyper- ou la déshydratation) ont une influence sur le résultat de l'épreuve. Une étude de Lohman et coll. (1984), basée sur la différence de concentration des sels minéraux dans l'os, a conduit à une modification de l'équation (5) pour l'application à la préadolescence :

masse grasse (%) = ([5,300/Dc] - 4,890) · 100 (7)

Les mesures de densité corporelle peuvent être effectuées aussi à partir des valeurs du volume corporel obtenu par déplacement de l'eau de la cuve lors de la pesée hydrostatique ou des gaz dans un pléthysmographe corporel comportant un manomètre approprié.

Le poids spécifique du corps peut varier de 1,10, chez les sujets très maigres, à 1,06, chez les sujets obèses, chez lesquels la proportion de graisse est de 33 % (fig. 1.3).

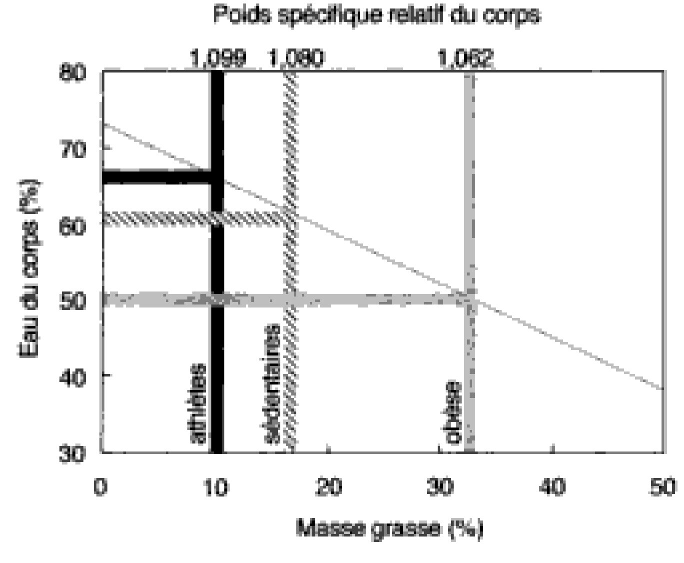


Fig. 1.3 – Rapport entre les pourcentages de graisse, le poids spécifique et le contenu hydrique de l'organisme humain. Les barres indiquent les valeurs normales moyennes respectivement pour des athlètes de sexe masculin, pour des sujets sédentaires et pour un sujet obèse.

Méthodes basées sur les images obtenues par tomographie informatisée (TI), absorption sélective de rayons X à faible énergie et résonance magnétique (imagerie IRM)

Dans le cas de l'évaluation du degré d'obésité d'un sujet, il est nécessaire de vérifier l'incidence, par rapport à la masse grasse du corps, des graisses intra-abdominales. Cela a été effectué initialement par tomographie informatisée (TI), technique par laquelle on procède à la détermination de la masse grasse totale (Sjostrom et coll. 1986 ; Tokunaga et coll., 1988). Une technique utilisée avec succès est celle basée sur l'absorption sélective de rayons X à faible énergie (Salamone et coll., 2000). Dans le but d'éviter l'exposition aux radiations, on procède en outre au relevé de la masse grasse par résonance magnétique (IRM). Cette technique a donné des valeurs de graisse abdominale totale et de graisse sous-cutanée abdominale fortement corrélées au pourcentage de graisse obtenu par la pesée hydrostatique (Staten et coll. 1989).

Méthodes utilisant l'analyse de l'impédance bioélectrique (AIB)

Elles sont basées sur le principe de la conductivité biologique qui se manifeste de façon prédominante dans les tissus pauvres en graisse, contenant de l'eau et des électrolytes conducteurs. L'*impédance* du corps est inversement corrélée avec le volume de tels tissus, dont les changements de volume entraînent des modifications d'impédance. Initialement, il était proposé de retenir les valeurs directes d'impédance corporelle obtenues par une mesure effectuée entre la main gauche et le pied droit du sujet, dont on peut obtenir les valeurs des concentrations ioniques du corps. On a ensuite pensé que les données sur l'impédance du corps pouvaient être utilisées comme base de calcul du volume de l'eau totale (VECT), calculé par le rapport de la taille (Ta) et de la résistance électrique (R) du corps (réduit à un cylindre conducteur de section A, de longueur L, de volume V et de résistivité ρ') selon la formule :

$$R = \rho' \cdot L/A \quad (8)$$

d'où, en remplaçant dans le second membre A par $V \cdot L^{-1}$, et en réarrangeant, on obtient :

$$V = \rho' \cdot L^2/R \quad (9)$$

et en supposant que la résistivité est uniforme dans le volume hydrique du corps :

$$V_{ECT} = Ta^2/R \quad (10)$$

La méthode est soumise à diverses critiques parmi lesquelles l'une, plus récente, est à l'origine d'une technique de mesure de VECT plus complexe mais apparemment plus fiable, basée sur la mesure segmentaire des impédances (Organ et coll., 1994).

Méthodes indirectes basées sur la mesure des plis cutanés et sur les méthodes anthropométriques

Le pourcentage de graisse corporelle peut aussi être estimé par de simples mesures d'épaisseur de quelques *plis cutanés*, soit seules, soit associées à d'autres mesures anthropométriques.

Ces mesures ont été validées à partir de mesures directes, comme la pesée hydrostatique, décrite ci-dessus, et des données sont disponibles pour des classes de population variées : âge, sexe, activité physique (voir Brodie, 1988). L'une des méthodes les plus fréquemment utilisées pour des sujets non sportifs est celle de Durnin et Womersley (1974), basée, à fin de mesures, sur le logarithme de la somme de l'épaisseur de quatre plis cutanés (au niveau du biceps, du triceps, du sous-épineux et de la crête iliaque) et qui tient compte du facteur âge.

Les données obtenues en utilisant ces quelques méthodes apparaissent dans les figures 1.4 et 1.5, et concernent respectivement des populations sédentaires de diverses origines ethniques ainsi que des groupes sportifs.

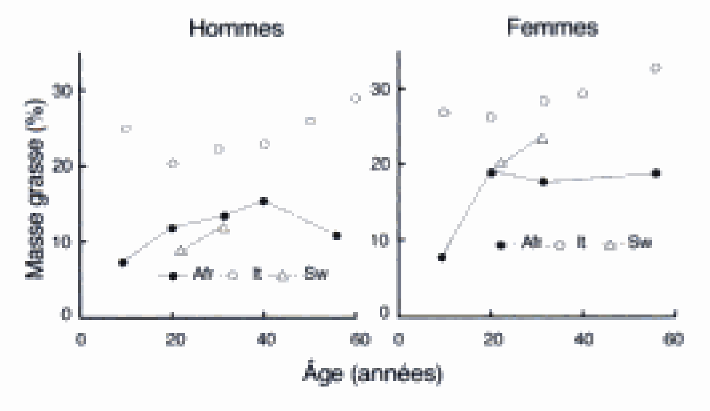


Fig. 1.4 – Pourcentage de graisse corporelle suivant l'âge chez des sujets sédentaires : Italiens (It), Suédois (Sw), Kenyans (Afr) (d'après di Prampero et Cerretelli, 1969).

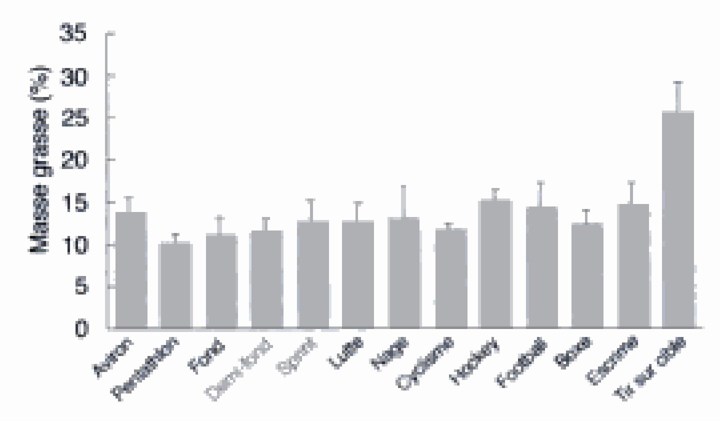


Fig. 1.5 – Pourcentage de graisse corporelle chez des athlètes pratiquant diverses spécialités sportives. Les barres indiquent la déviation standard (d'après di Prampero et coll., 1970).

Récemment, Sartorio et coll. (1997) ont pu vérifier l'excellente corrélation entre les données sur la masse grasse et la masse maigre obtenues avec la méthode anthropométrique de Durnin et Womersley (1974) et celles qui l'ont été avec la méthode radiologique ADX (voir *infra* : *Mesure de la masse osseuse*).

Sur la base de *mesures anthropométriques* de squelette sur des groupes de sujets statistiquement différents, Benhke (1959) a aussi élaboré pour l'homme une formule empirique pour la détermination de la masse maigre (poids corporel maigre : PCM) :

$$PCM\ (kg) = \pi \cdot R^2 \cdot Ta \quad (11)$$

formule dans laquelle :

R est ce que l'on appelle le « rayon moyen » de la masse maigre (en dm)

Ta, la taille du sujet (en dm)

R (de l'équation [11], compte tenu des autres facteurs), a les valeurs suivantes :

R_M (homme adulte) = 1,063 dm

R_F (femme adulte) = 0,970 dm

Les données obtenues à partir de l'équation (11) présentent une corrélation élevée avec les valeurs homologues obtenues en utilisant l'équation de Siri (1956) basée sur le poids spécifique (Dc) du corps et la mesure de l'eau totale (VECT) :

$$\text{Masse grasse} = \frac{213{,}66}{Dc} - 77{,}49 \cdot \frac{V_{ECT}}{P} - 137{,}4 \quad (12)$$

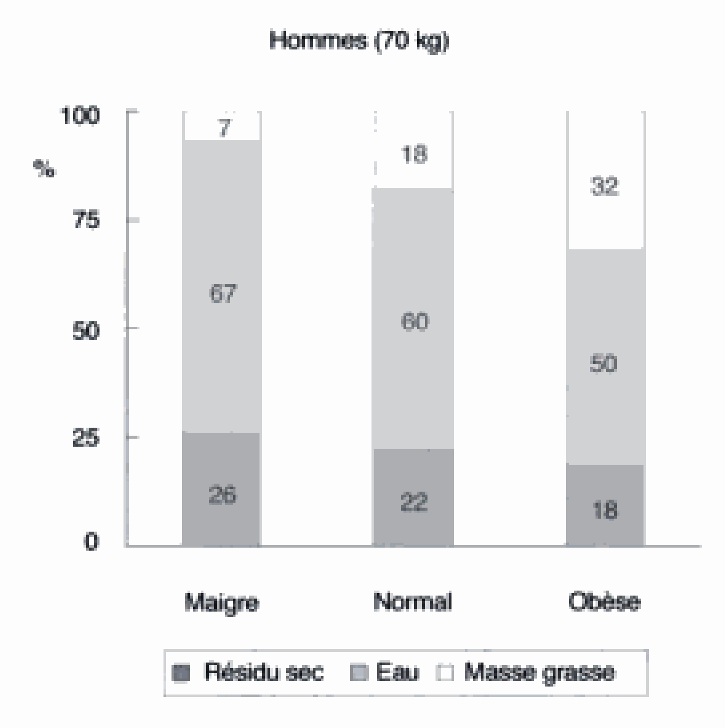
équation dans laquelle :

Dc = poids spécifique du corps

VECT = eau totale

P = poids du corps (kg)

Dans la figure 1.6 est indiquée la composition moyenne en lipides, eau et substances solides dépourvues des graisses du corps humain. Dans le tableau 1.1 est indiquée la composition du corps humain, la distribution (en pourcentages) des différents tissus (Forbes et coll., 1953).



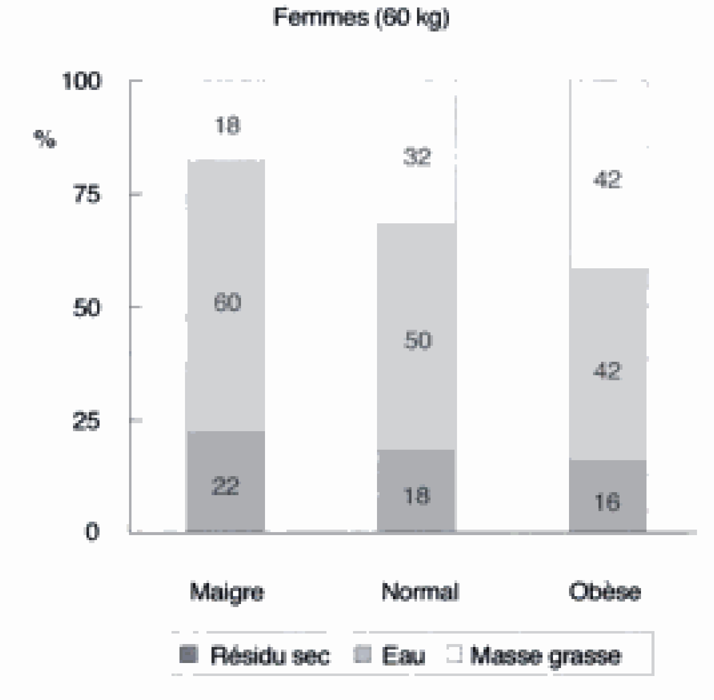


Fig. 1.6 – Composition moyenne en pourcentage (graisse, eau et résidu sec dégraissé) du corps humain chez des sujets des deux sexes, de constitution maigre, normale et obèse.

Tableau. 1.1 – Composition du corps humain (adulte) : liste de divers organes et tissus avec leur contenu relatif en eau (Forbes et coll., 1953).

Organes et tissus	*% poids corporel*	*Contenu % eau*
Téguments	9,49	72,48
Squelette	16,68	39,54
Dents	0,07	11,47
Muscles squelettiques	42,53	77,29
Tissu nerveux	2,41	78,24
Foie	3,39	77,55
Cœur	0,86	76,86
Poumons	3,07	71,76
Rate	0,42	79,20
Rein	0,70	79,40
Pancréas	0,20	–
Tractus digestif	2,15	82,22
Tissu adipeux	5,18	83,86
Tissus restants – liquides	1,23	80,81
Tissus restants – solides	10,45	75,00

Indices poids/taille

Ils sont fréquemment utilisés pour évaluer le degré d'adiposité de groupes déterminés de sujets. On utilise des indices de masse corporelle (IMC) dérivés des rapports poids/taille : P/Ta, P/Ta^2, $P^{0,33}/Ta$, $Ta/P^{0,33}$, préalablement corrélés avec des données densitométriques de la graisse corporelle.

Le rapport le plus fréquemment utilisé, poids (kg)/ taille^2 (m), est fortement corrélé avec les données gravimétriques (r = 0,76 pour la population générale, 0,82 pour la femme). Cette méthode, évidemment sous réserve de la précision et de la validité des mesures, est fréquemment adoptée (di Girolamo, 1986) pour établir les limites de l'obésité. Le niveau de discrimination des indices (IMC) est de 25 chez l'homme et de 27 chez la femme adulte. L'obésité modérée va de 25 à 30 chez l'homme, de 27 à 30 chez la femme. Les valeurs supérieures à 40 signent une obésité pathologique.

Mesure des masses musculaires

Méthodes biochimiques

Mesure de l'excrétion urinaire journalière de la créatinine

La base de la méthode repose sur l'observation que la créatinine est l'unique catabolite de la créatine et que les 98 % de cette dernière sont contenus dans le muscle (Heymsfield et coll., 1983). La créatine est synthétisée dans le foie et se trouve dans le muscle sous forme libre ou phosphorylée (phosphocréatine). Elle est déshydratée en créatinine à un taux constant et éliminée sans être altérée dans les urines. Étant donné le pool musculaire de la créatine et l'influence d'un apport exogène par l'alimentation, il est nécessaire que la mesure du taux d'excrétion de la créatinine soit effectuée dans des conditions standard d'apport de la créatine ou d'apport nul (par exemple régime végétarien sans viande ni poisson pendant au moins les trois jours précédant la mesure). Même dans ces conditions, le taux d'élimination de la créatinine présente une certaine variabilité (dans les meilleurs cas 4-8 %), étant influencé par d'autres variables physiologiques, telles que l'exercice, le stress et le cycle menstruel. La corrélation entre les valeurs de masse musculaire obtenues à partir de l'excrétion de la créatinine et celles qui dérivent de la mesure du potassium ou de l'eau totale paraît très élevée. Toutefois, il n'est pas possible de déterminer la correspondance exacte entre la masse musculaire et la créatinine excrétée (kg/g). Chez l'homme, l'ordre de grandeur du rapport est de 17-20 kg/g de créatinine (Heymsfield et coll., 1983).

Mesure de l'excrétion urinaire de la 3-méthyl-histidine

Il s'agit d'un aminoacide présent quasi exclusivement dans les protéines myofibrillaires. La 3-méthyl-histidine n'étant pas ultérieurement catabolisée ni recyclée dans la synthèse protéique en condition d'état stationnaire, son taux d'élimination devrait être proportionnel à la masse musculaire (Mendez et coll., 1984). Même dans ce cas, pour une mesure sûre, il est nécessaire que le sujet soit mis au régime sans viande pendant trois jours, suivis de trois autres jours pour la récolte des urines à fin d'analyse. Une bonne corrélation a été démontrée entre l'excrétion de la 3-méthyl-histidine et les autres indices de composition corporelle, tels le contenu total du corps en potassium, l'excrétion urinaire de la créatinine et la densitométrie du corps.

Méthodes basées sur les techniques nucléaires

Détermination du contenu corporel total en potassium

Le principe de la méthode repose sur la présence quasi exclusive du potassium (> 90 %) dans les cellules non adipeuses. La mesure du potassium corporel se base sur la présence de son radio-isotope naturel ^{40}K, qu'il est possible de déterminer en mesurant, avec une caméra de corps munie d'une série de compteurs à scintillation, le niveau d'émission γ (1,46 MeV) (Burkinshaw et Cotes, 1973 ; Cohn et Dombrowski, 1970). Le tableau 1.2 indique le contenu moyen calculé à partir de ^{40}K dans différents organes et tissus chez un sujet sédentaire et chez un sportif.

Techniques d'activation neutronique

Dans la dernière décennie, ont été mises au point de nombreuses méthodes pour la mesure de la masse musculaire basées sur des techniques nucléaires, comme l'analyse des émissions γ de certains éléments, tels le chlore, le potassium, le phosphore, le calcium, l'azote et le carbone, consécutives à une activation neutronique, en pratique par irradiation préalable avec des neutrons rapides (Brodie, 1988). Il s'agit de techniques qui nécessitent des installations très coûteuses et du personnel spécialisé, et qui, en raison de l'utilisation de radiations, ne peuvent être acceptées sur le plan éthique pour des études sur des sujets sains.

Tomographie informatisée, technique de résonance magnétique et ultrasonographie

La masse musculaire des différents segments de membre peut être déterminée avec précision par des techniques telles que la tomographie informatisée (CT), la résonance magnétique nucléaire (RMN) et l'ultrasonographie (USG). Ces techniques ont été adoptées en particulier pour l'étude quantitative des variations de masse musculaire dues à l'entraînement, à l'immobilisation des membres ou à des hypotrophies de diverses origines (vieillissement, microgravité, etc.). Récemment, on a analysé par imagerie

Tableau. 1.2 – Contenu moyen (estimé) du potassium (K) de divers organes et tissus chez un sujet sédentaire et chez un athlète, respectivement de 70 et de 90 kg.

	Sujet sédentaire (70 kg)		*Athlète (90 kg)*	
Organes et tissus	*Tissu frais (kg)*	*K (g)*	*Tissu frais (kg)*	*K (g)*
Squelette	9,5	5,5	13,8	8,0
Téguments	7,5	8,0	9,0	10,0
Système nerveux	2,5	8,0	3,0	10,0
Foie	3,0	6,5	3,5	7,5
Poumons	3,0	4,0	4,0	6,0
Cœur + rein	1,0	2,0	1,2	2,5
Tractus digestif	2,0	6,0	2,5	6,0
Muscles	27,5	95,0	38,0	170,0
Sang, graisse et autres	14,0	8,0	15,0	10,0
Total	*70,0*	*143,0*	*90,0*	*230,0*

RMN (IRM) le poids et la distribution de la masse musculaire chez l'homme et la femme en fonction de l'âge (Janssen et coll., 2000, voir aussi chap. 13).

L'introduction de la technique d'acquisition d'images par résonance magnétique (IRM) a rendu possibles des mesures de la masse musculaire suffisamment précises et la reconstruction, à l'aide d'un programme informatique, des structures tridimensionnelles à partir de coupes transversales pratiquées le long de l'axe longitudinal et de sections axiales sériées, de quelques muscles (Narici et coll., 1989 et 1992 ; fig. 1.7 et 1.8). Il est possible aussi d'obtenir, sur la base de la mesure des angles de pennation de quelques muscles, calculés sur des images en IRM ou en échographie (Narici et coll., 1996), la surface de section physiologique (SSP) perpendiculaire à la direction des fibres, fonctionnellement plus intéressante que la classique surface de section anatomique (SSA) perpendiculaire à l'axe longitudinal du muscle. On a pu ainsi déterminer des paramètres fonctionnels intéressants, tels que la force maximale développée par divers muscles par unité de surface (SSP). Cette dernière est définie par l'équation suivante :

$$SSP = (V/Lf) \cdot \cos\theta \qquad (13)$$

dans laquelle : V = volume du muscle

Lf = longueur des fibres

θ = angle de pennation

L'analyse structurale du muscle avec la technique indiquée a rendu possible aussi, entre autres, d'étudier les effets de différents types d'exercices isométriques et même de déterminer les conséquences de l'entraînement en force sur l'angulation des fibres, autres que sur la variation de masse de certains groupes musculaires ou à l'intérieur de certaines parties de muscles particuliers (Narici et coll., 1989, 1992, 1994, 1996 ; Rutherford et Jones, 1992).

Mesure de la masse osseuse

Techniques radiographiques et d'absorption sélective de radiations

Des techniques non invasives, pour la plupart radiologiques, ont été mises au point ces dernières années pour la détermination de la masse osseuse, surtout pour des besoins cliniques. Ces derniers sont en partie différents de ceux de l'anthropométrie, dans la mesure où ils envisagent l'étude densitométrique de segments variés du squelette, en relation avec la pathologie. Il s'agit de techniques de radiographie standard ou de mesures de photodensitométrie radiologique qui fournissent, du reste, des résultats relativement peu fiables. D'autres techniques, plus récemment adoptées, basées sur l'absorption sélective des rayons X à faible énergie ou de photons γ par les atomes de calcium des tissus, paraissent de meilleure précision. Les déterminations peuvent concerner l'organisme entier ou certains segments particuliers et sont considérées comme suffisamment fiables dans le domaine clinique.

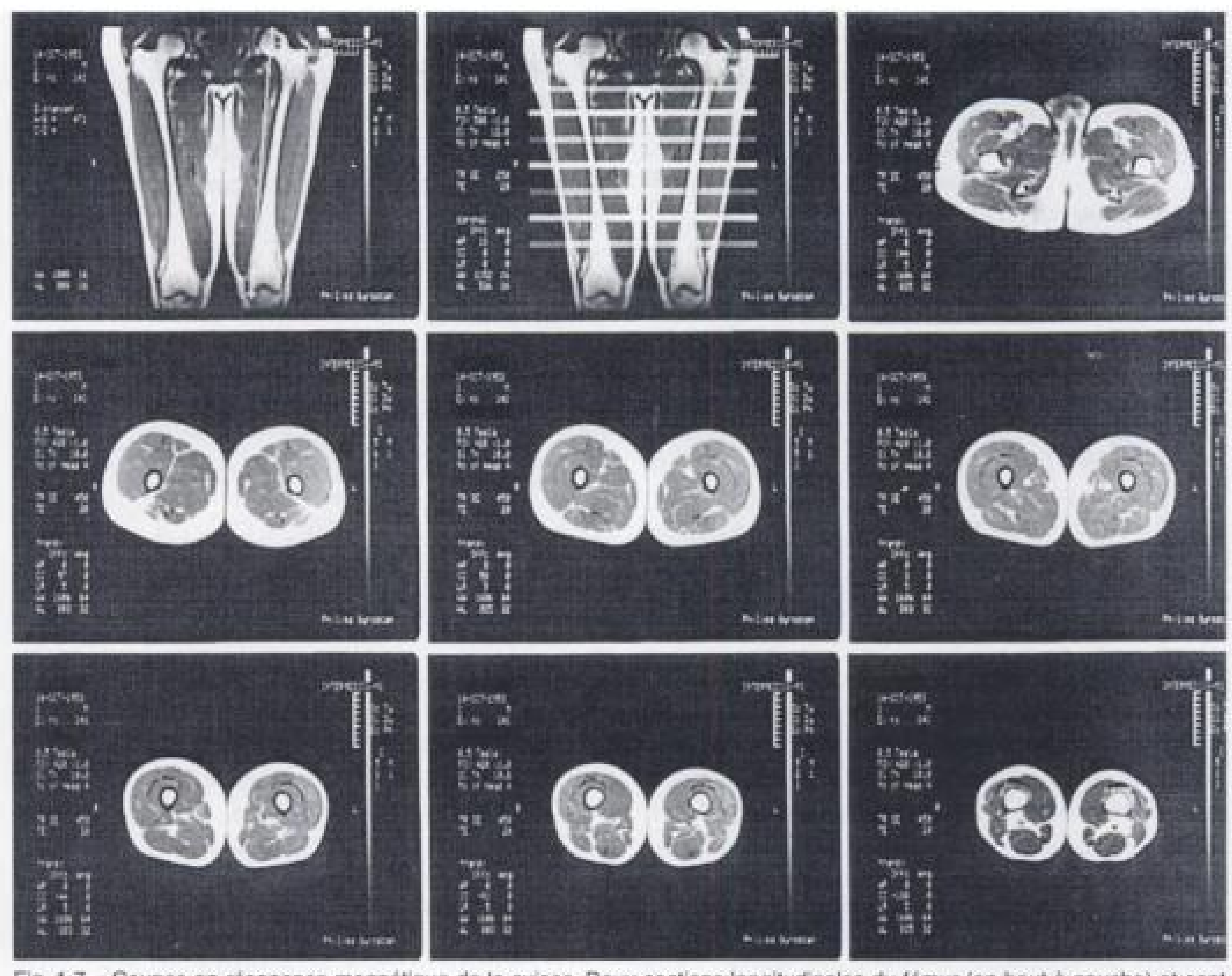


Fig. 1.7 – Coupes en résonance magnétique de la cuisse. Deux sections longitudinales du fémur (en haut à gauche) et sept sections axiales à intervalles de 1/10 de la longueur totale du fémur (d'après Narici et coll., 1989).

Au début des années 80, a été développée une technique basée sur l'absorption différentielle de photons de différentes énergies (absorption biphotonique) et par laquelle il est possible de séparer les tissus mous du squelette et de déterminer le calcium corporel total. Il s'agit d'une technique particulièrement précise (Leblanc et coll., 1986) pour l'estimation quantitative de certains segments squelettiques (rachis, tête fémorale). Une des plus récentes méthodes d'investigation structurale du squelette est celle basée sur l'absorption différentielle des rayons X (ADX). Au lieu d'une source d'isotope radioactif, on a utilisé une source de rayons X qui donne naissance à deux composants, respectivement à haute et basse énergie, à partir desquels il est possible de réaliser un *scanning* et d'obtenir une image à haute résolution de la masse minérale de l'organisme ou des segments squelettiques (Fogelman et Ryan, 1992) et même une répartition de la masse tissulaire sans os en masse maigre et masse grasse (Kohrt, 1995).

Méthodes indirectes

Matiegka (1921) a proposé pour la détermination du poids du squelette (Psq) la formule suivante :

$$\text{Psq (g)} = TD^2 \cdot Ta \cdot k \qquad (14)$$

dans laquelle :

TD = moyenne des mesures de 8 diamètres transverses (cm), mesurés aux extrémités distales des os longs (humérus, radius, fémur et tibia)

Ta = taille du sujet (cm)

k = constante dont la valeur est comprise entre 1,0 et 1,2

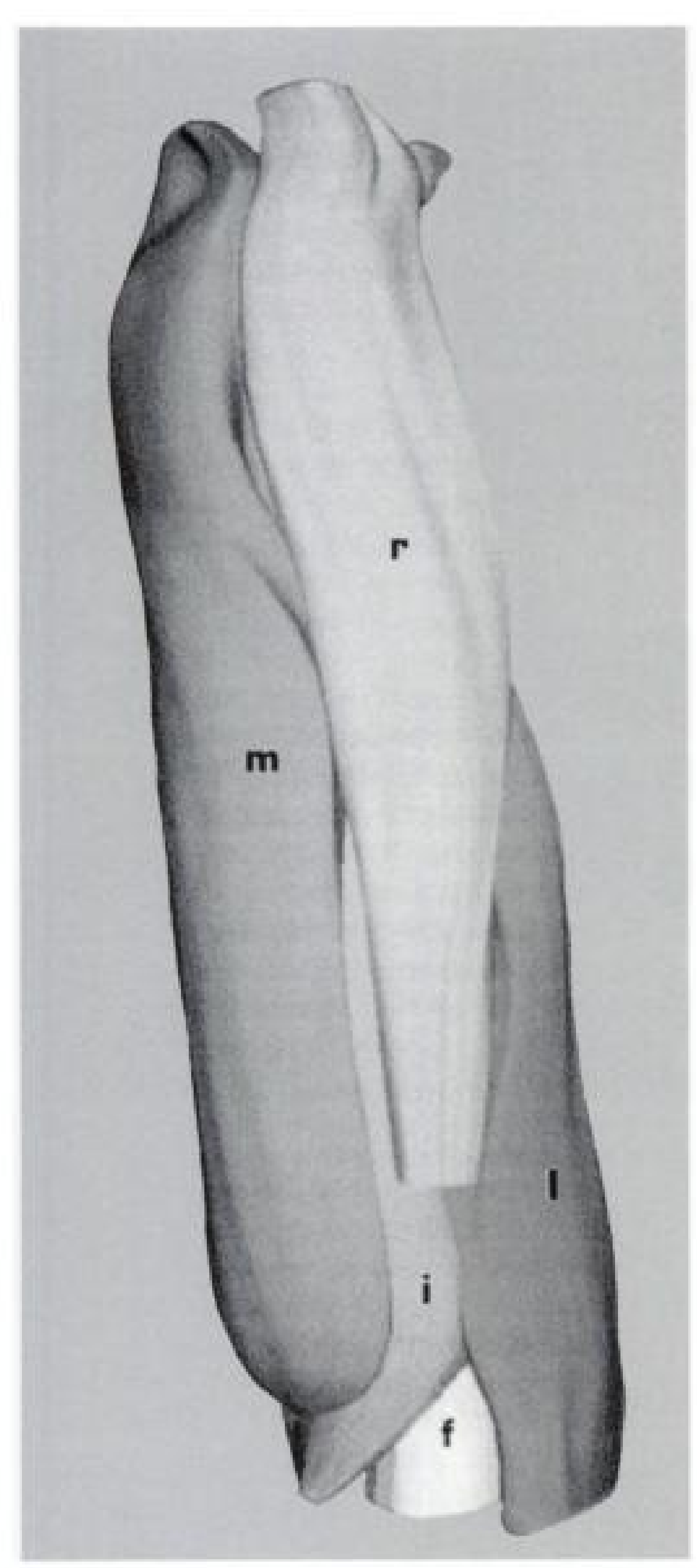


Fig. 1.8 – Vue frontale d'un quadriceps gauche obtenue par reconstruction numérisée d'images en IRM. Vaste externe (l), droit antérieur (r), vaste médian (m), vaste intermédiaire (i) et fémur (f) (d'après Narici et coll., 1992).

En supposant, par exemple, une valeur moyenne de TD de 8 cm, une taille de 175 cm et un poids de 70 kg, on obtient un chiffre moyen pour le poids du squelette de 11-13 kg (soit à peu près 16-19 % du poids du corps).

La mesure des diamètres des extrémités des os longs, comme des diamètres des autres segments squelettiques, peut être réalisée facilement en utilisant des compas ordinaires ou par des techniques radiographiques.

Composition corporelle et différences structurelles entre des sujets d'ethnies variées : conséquences possibles sur les performances sportives

Des analyses comparatives des données anthropométriques de Tanner (1964) sur des athlètes africains, caucasiens et asiatiques participants aux Jeux Olympiques de Rome (1960), il est apparu que les périmètres moyens standard du corps ne sont pas significativement différents entre les groupes, sauf pour le diamètre bisiliaque, qui est sensiblement inférieur chez les sujets africains : on n'a pas relevé de différences significatives entre les divers groupes d'athlètes pratiquant 8 spécialités et le groupe de référence des non-athlètes (personnel militaire).

Les sujets africains présentent au contraire des diamètres osseux plus grands que dans les autres groupes, ce qui est en accord avec les données provenant des analyses de cadavres montrant que le squelette de l'Africain est plus lourd que celui du Caucasien. Le poids spécifique de l'Africain apparaît en conséquence plus élevé que celui des autres groupes ethniques et par cela on peut expliquer la moindre aptitude des Africains à la natation. Des données de Tanner il résulterait aussi que les blancs sont caractérisés, à niveau d'activité comparable, par une masse musculaire légèrement moins développée que celle des Africains et des Asiatiques (voir chap. 14).

Le rôle joué par la composition corporelle sur la performance peut se révéler important. Par exemple, Behnke (1968) a mis en évidence qu'un nageur « relativement maigre » (poids : 80 kg, densité : 1,080, masse grasse : 10 %) présentait dans l'eau douce un poids « net » (corrigé pour les gaz pulmonaires) de l'ordre de 6 kg. Un nageur « gras » (poids : 100 kg, densité 1,040, masse grasse : 30 %) présentait dans l'eau un poids « net » de 3,8 kg. Donc, un nageur « gras » qui pèse dans l'air 20 kg de plus qu'un sujet maigre, pèse dans l'eau 2,2 kg de moins que ce dernier. La composition physique optimale des nageurs

devrait être celle qui rend possible un poids dans l'eau presque nul (les poumons étant à moitié remplis d'air), avec des muscles de la ceinture scapulaire particulièrement développés. En pratique, le pourcentage de graisse des nageurs de fond, selon les calculs de Behnke (1968), paraît assez élevé (23 %), compatible donc avec une aptitude fonctionnelle idéale. Il faut remarquer, d'autre part, que, pour une prévision convenable des performances en natation, il est nécessaire de pratiquer une analyse plus approfondie de ces notions sur la densité du corps et sur la distribution des masses musculaires. Un critère de comparaison approprié pourrait être basé sur la différence individuelle du *couple subaquatique* « T' », dont il sera question dans le chapitre 6.

Dimensions des différents segments corporels et performance physique

Les analyses du rôle joué par les dimensions de base du corps (taille, longueur des membres inférieurs) sur le niveau des performances sportives ou de travail ont été réalisées par Asmussen et Christensen (1967). Ces auteurs ont établi leurs prévisions en faisant l'hypothèse que quelques paramètres principaux, fonctionnels ou morphologiques, relatifs à deux athlètes, B et C, de tailles respectivement égales à L et 1,5 · L, varient :

– dans un rapport de 1 à 1,5, s'ils dépendent de dimensions de *longueurs* (par exemple, longueur de la foulée dans la course, raccourcissement maximal du muscle) ;

– dans un rapport de 1^2 à $1,5^2$ (1 à 2,25), s'ils dépendent d'une *surface* (comme la force musculaire maximale, qui dépend elle-même de la surface de section anatomique du muscle) ;

– dans un rapport de 1^3 à $1,5^3$ (1 à 3,375), s'ils dépendent d'un *volume* (masse corporelle, volumes pulmonaires).

Le premier stade de l'analyse consiste à exprimer en dimensions physiologiques certaines variables physiques, selon les exemples indiqués ci-dessous. Il est possible de passer à l'élaboration des valeurs théoriques correspondant aux différents paramètres physiologiques examinés et à la confrontation avec les données homologues expérimentales. Nous commençons par la transposition en dimensions physiologiques de la quantité physique *force*, F.

F a la dimension physique du produit de la *masse* (m) par l'*accélération* $L \cdot T^{-2}$, soit $[L \cdot m \cdot T^{-2}]$. La force maximale qu'un muscle est capable de développer dépend de sa surface de section, L^2. La dimension « physiologique » attribuable à la force F sera donc L^2. La force F est donc proportionnelle à L^2 ($F \propto L^2$).

La *force* maximale que le sujet C, de taille 1,5 · L devrait pouvoir développer serait 2,25 fois plus grande que celle du sujet B, de taille L. Si l'on réduit le corps à un levier unique, le soulèvement auquel prennent part ses muscles peut être considéré comme la conséquence majeure d'une force musculaire résultante, F, appliquée à un bras de levier A, sur la résistance constituée par la masse m (masse du corps) avec un bras de levier A'.

Par conséquent, étant donné que : $F \propto L^2$, $A \propto L$, $A' \propto L$

la poussée sur le corps m aura la dimension « physiologique » :

$$\frac{L^2 \cdot L}{L} \propto L^2 \qquad (15)$$

et dépendra en fin d'analyse de la seule surface de section des muscles considérés.

Dans le cas d'un sujet qui soulève son propre corps avec les bras, par exemple lors d'un exercice à la barre, la totalité de la prestation est directement proportionnelle au produit de la force F par le levier A et inversement proportionnelle au produit de la masse du corps ($\propto L^3$) par le levier A' :

$$\frac{F \cdot A}{m \cdot A'} \quad \text{ou} \quad \frac{L^2 \cdot L}{L^3 \cdot L} \propto L^{-1} \qquad (16)$$

Dans ce cas, le sujet B, caractérisé par sa taille plus petite sera favorisé par rapport au sujet C dans le rapport de 1 à 0,67 (0,67 = 1/1,5).

Le *travail*, w, (*force × déplacement*) sera proportionnel physiologiquement à la puissance troisième de la longueur L :

$$w \propto L^2 \cdot L \propto L^3 \text{ (en physique } [L^2 \cdot m \cdot T^{-2}]) \qquad (17)$$

Selon l'hypothèse faite initialement, le sujet le plus grand (C) devrait être en mesure d'accomplir un travail 3,375 fois plus important que le sujet le plus petit (B).

En ce qui concerne l'*accélération* (a), dont la dimension « physique » est $[L \cdot T^{-2}]$, la dimension « physiologique » peut être calculée comme suit :

$$F = m \cdot a \quad \text{d'où} \quad a = F/m \qquad (18)$$

Elle est donc « physiologiquement » proportionnelle à L^2/L^3, c'est-à-dire L^{-1}.

En théorie, le sujet le plus grand, à force musculaire égale, devrait être pénalisé en ce qui concerne l'accélération de sa propre masse corporelle, m. Ceci, toutefois, ne serait pas vérifié par l'expérience (fig. 1.9), probablement en raison d'une augmentation de la force du sujet le plus grand.

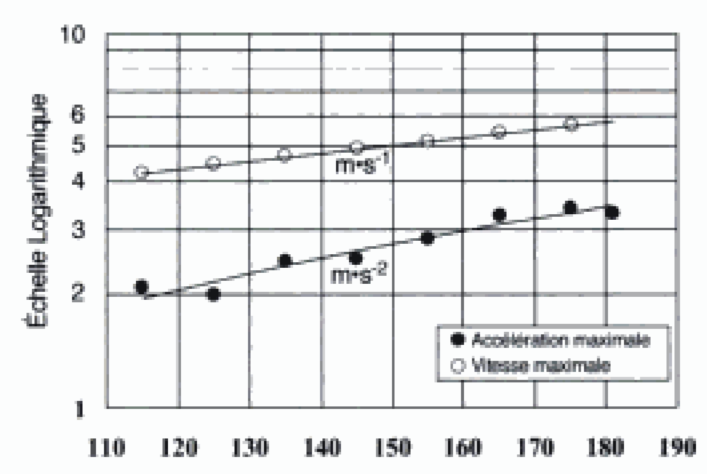


Fig. 1.9 – Accélération maximale (●) et vitesse maximale (○) dans la course en fonction de la taille (cm) des sujets jeunes (redessiné d'après Asmussen et Heebøll-Nielsen, 1955).

La dimension *temps*, T, dans la transposition dimensionnelle « physiologique » devient proportionnelle à L. La dimension « physique » de l'accélération est en effet égale à $[L \cdot T^{-2}]$, et donc $T^2 \propto L/a$, en tenant compte que, « physiologiquement », a est proportionnel à L^{-1}.

$$T^2 \propto \frac{L}{L^{-1}} \quad \text{soit } T^2 \propto L^2 \text{ d'où : } T \propto L \qquad (19)$$

Quant à la *fréquence*, et à sa dimension « physique » $[T^{-1}]$, elle devient « physiologiquement » proportionnelle à L^{-1}. Dans ce cas, on devrait s'attendre à ce que la fréquence maximale du mouvement des membres inférieurs varie de manière inversement proportionnelle à leur longueur.

Donc, dans la course, la taille plus basse et en conséquence la foulée plus courte, à force musculaire égale, devraient être compensées chez le sujet B par une fréquence des pas, qui est proportionnelle à L^{-1}, plus élevée : la vitesse maximale développée devrait donc être indépendante de la taille ($v \propto L/L = 1$). La figure 1.9 montre que, chez un groupe de sujets des deux sexes, de tailles variées et d'âge compris entre 11 et 18 ans, cette prévision n'est pas confirmée par l'expérience (voir aussi Schepens et coll., 1998). Par contre, la fréquence des pas à la vitesse maximale est constante. Toutefois, une séparation des sujets, non seulement par groupes de taille, mais aussi par groupes d'âge (fig. 1.10) indique que dans les limites d'un même groupe d'âge (par exemple, les sujets masculins de 11 et 18 ans), la vitesse maximale de la course est indépendante de la taille. La vitesse la plus élevée atteinte par le groupe d'âge supérieur serait due à un développement relativement plus important des masses musculaires. L'observation que, dans un groupe de garçons d'un âge moyen de 14 ans, la vitesse maximale n'est pas indépendante de la taille, fait supposer que, dans cette gamme d'âges, intervenait de façon différente chez les sujets la variable « degré de développement » du système musculaire.

Dans le *saut en hauteur* (à pieds joints), la prestation devrait être *directement* proportionnelle à la force maximale développée par le sujet ($\propto L^2$) et à l'importance maximale du raccourcissement (L) des muscles avant que le corps ne soit soulevé de terre :

$$w = F \cdot L \quad \text{d'où :} \quad w \propto L^2 \cdot L \propto L^3 \qquad (20)$$

et *inversement* proportionnelle à la masse du corps, m ($\propto L^3$). C'est pourquoi la performance maximale dans le saut en hauteur à pieds joints devrait être indépendante de la taille du sujet, ce qui, en réalité, n'est pas vérifié (fig. 1.11), du moins si l'on considère un groupe de jeunes garçons d'âges compris entre 11 et 18 ans. Probablement, dans ces limites d'âges, interviennent d'autres variables qui invalident l'hypothèse initiale ; par exemple, la force musculaire augmente davantage que le carré de la taille, tandis que le poids augmente plutôt comme le cube de la taille, à la puissance 2,68. Quant à la prestation en *saut en hauteur*, elle mesure le niveau maximal atteint par le sujet et résulte nécessairement de l'influence de la taille. En fait, étant donné que le niveau de départ du centre de masse du corps du sauteur est d'autant plus bas que sa taille est petite, la différence de niveau à dépasser sera d'autant plus grande que la taille est plus faible : le sujet de taille basse est donc pénalisé.

D'après les analyses présentées, le *travail maximal*, w max, que le sujet est en mesure d'accomplir devrait augmenter en proportion de L^3 (ou comme la masse du corps, m) ; la puissance (P) devrait augmenter, au contraire, suivant L^2 :

$$P = w/t \qquad (21)$$

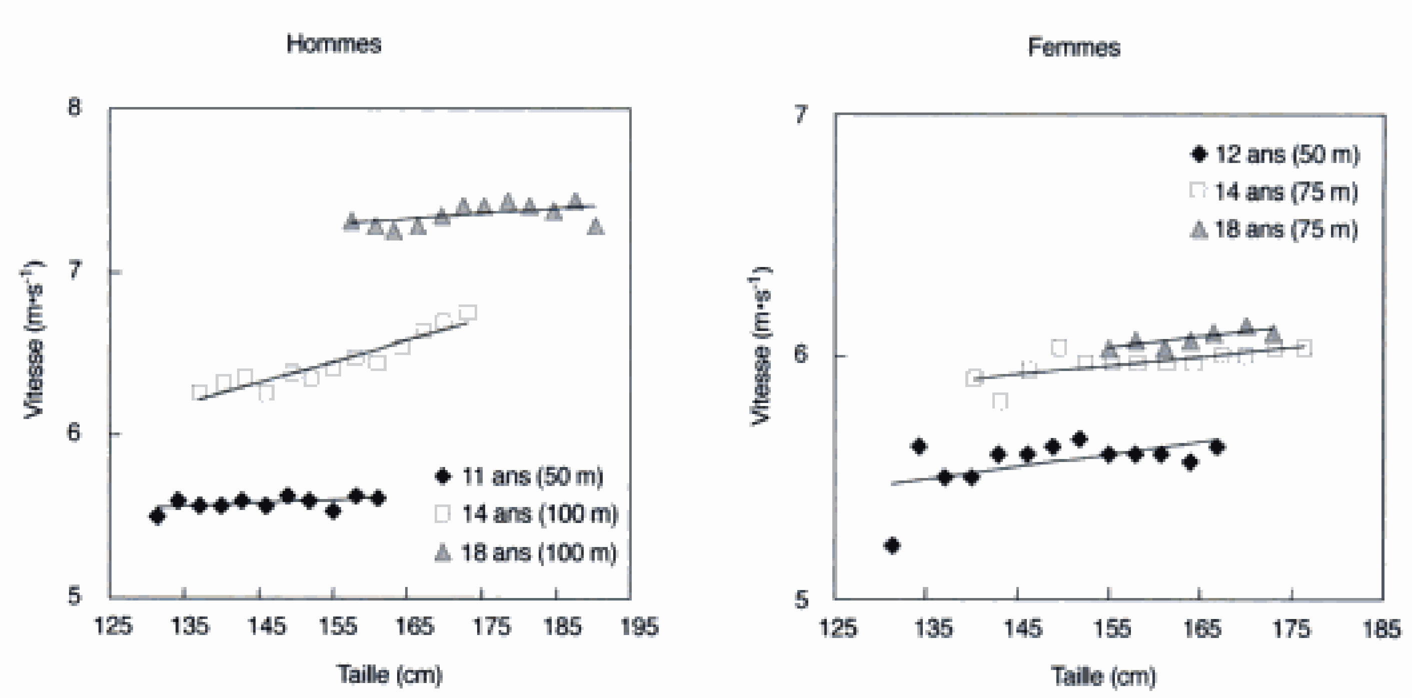


Fig. 1.10 – Vitesse maximale en fonction de la taille chez des sujets des deux sexes appartenant à diverses classes d'âge (redessiné d'après Asmussen et Christensen, 1967).

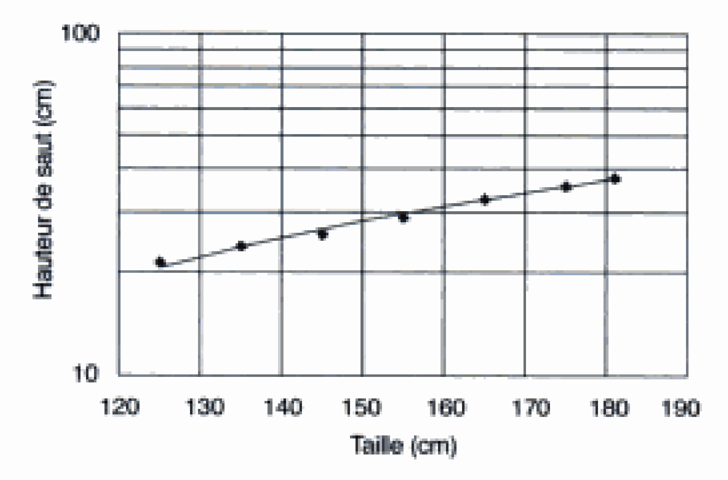


Fig. 1.11 – Hauteur de saut (à pieds joints et sans élan) rapportée à la taille (redessiné d'après Asmussen et Heebøll-Nielsen, 1955).

et dans la dimension « physiologique » :

$$L^3/L \propto L^2 \qquad (22)$$

ou, étant donné $L \propto \sqrt[3]{m}$:

$$P \propto m^{2/3}$$

En pratique, on relève que le métabolisme de base (puissance basale) chez différentes espèces animales caractérisées par des dimensions croissantes est, en effet, proportionnel à $m^{0,74}$ (non significativement différent de $m^{2/3}$, voir Åstrand et Rodahl, 1970), tandis que, au contraire, les nombreuses variables dont dépend $\dot{V}O_2max$ (puissance maximale) ne permettent pas de vérifier de façon satisfaisante l'hypothèse de départ en ce qui concerne la puissance maximale aérobie.

Notes de biomécanique sur le système musculo-tendineux

Le système musculo-squelettique constitue la masse principale de l'organisme humain : lui-même peut être considéré comme une machine. Les machines, comme on le sait, sont des dispositifs aptes à réaliser un travail, par exemple soulever un poids, faire tourner un volant, déplacer des objets sur une distance donnée contre des résistances déterminées. Le muscle est en mesure de transformer une énergie chimique en énergie mécanique dans des formes adaptées à la tâche à accomplir. Tandis que les machines artificielles fournissent généralement une énergie sous forme de couple au moyen d'un dispositif rotatif, la machine physiologique ne possède pas de partie rotative mais peut être comprise comme un système de leviers, consistant en un ensemble de « cylindres » et de « tiges » (Stacy et coll., 1955), respectivement les os et les muscles.

Dans l'organisme, les leviers simples de la physique élémentaire présentent en général un avantage mécanique limité et sont généralement plus aptes aux

mouvements rapides avec charge légère qu'au soulèvement de charges lourdes.

Quand le corps doit soulever une charge pesante, il utilise un système de leviers particulier qui se rencontre rarement en ingénierie mécanique, ce que l'on appelle le levier composé avec charge en bout, illustré dans la figure 1.12 (Stacy et coll., 1955). L'avantage mécanique de cet arrangement, lorsque la force F exercée dans les muscles doit conduire à une variation angulaire très limitée (angle de départ θ_0 très petit), est notable, comme indiqué dans la formule suivante :

$$\text{avantage mécanique} = \frac{P}{F} = \frac{S}{l \cdot \theta_0} \qquad (23)$$

dans laquelle :

P est le poids à soulever (charge)

S est la longueur du segment auquel est appliquée la force F par le muscle

l_1 et l_2 sont les longueurs des deux bras de leviers

θ_0 est l'angle entre les deux leviers

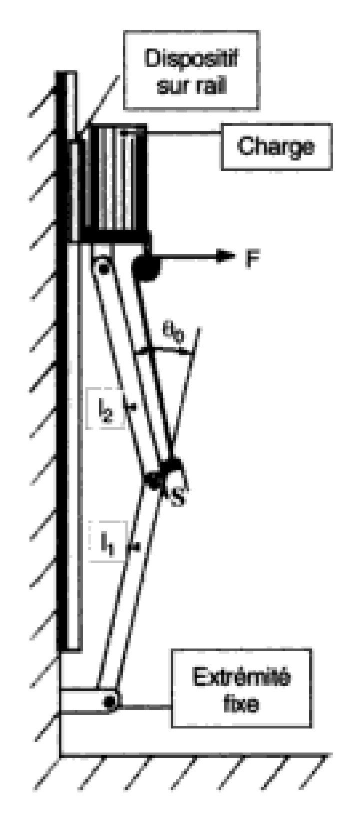


Fig. 1.12 – Modèle physique illustrant le levier composite à charge en bout (redessiné d'après Stacy et coll., 1955).

L'énergie dépensée, par exemple, pour maintenir la position debout grâce à ce système de leviers est très limitée ; sur ce même principe il résulte qu'il est aussi facile de soulever des poids importants en redressant le tronc après une légère flexion, outre qu'il est possible d'exercer une force importante avec l'extrémité des bras, le poing (comme le « jab » de la boxe) dans la phase de distension du bras qui précède la complète extension.

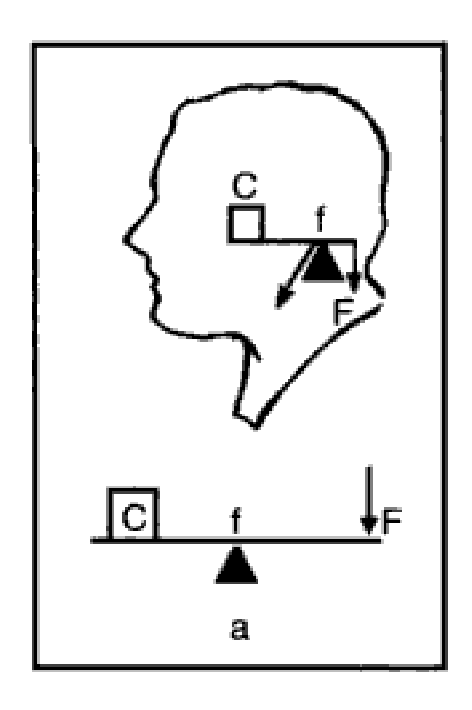
Par des exemples de leviers simples, on peut passer en revue les types de leviers existant dans l'organisme (fig. 1.13).

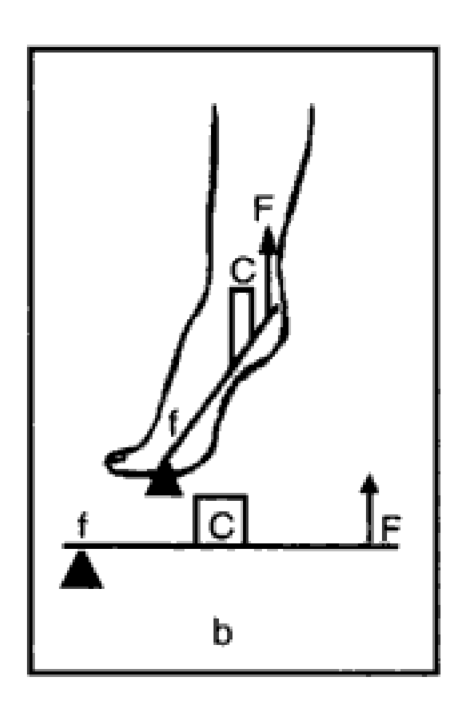
Les leviers du 1er genre : la disposition de l'articulation atlanto-occipitale et des muscles qui s'insèrent sur la base du crâne en avant et en arrière de l'articulation elle-même. Dans ce cas, le point d'appui du bras de levier (f) est l'articulation, la charge (C) est représentée par le poids de la tête, tandis que la force (F) est exercée par les muscles du cou.

Les leviers du 2e genre : un exemple de ce type de levier se trouve dans le mécanisme par lequel un individu peut s'élever sur la pointe des pieds ; le levier s'appuie sur la tête des métatarsiens (avant-pied), la charge est représentée par le poids du corps qui agit au niveau de l'articulation tibio-astragalienne, et la force est développée par les muscles gastrocnémiens.

Les leviers du 3e genre : ce type de levier se trouve dans l'avant-bras ; l'articulation du coude, par exemple, est le point d'appui d'un levier par lequel la force est exercée par le muscle biceps brachial à une faible distance du point d'appui et la charge est constituée par le poids de l'avant-bras et éventuellement par des poids tenus dans la main ; ce type de levier, mécaniquement avantageux, est le plus représenté dans le corps humain : il présente, en outre, l'avantage de permettre des mouvements de grande amplitude.

En dehors des dispositions anatomiques qui permettent d'établir dans l'organisme des analogies avec des leviers simples, il en existe d'autres, représentant la majorité, dans lesquelles la force exercée par les muscles est compliquée dans l'anatomie relativement complexe du système musculo-squelettique. La colonne vertébrale, par exemple, est soumise à un système complexe de forces et à des sollicitations variées. Dans la flexion du tronc, le *nucleus pulposus* de la 5e vertèbre lombaire peut être considéré comme le point d'appui des mouvements. La charge sur le levier est représentée par le poids des membres supérieurs et de la tête (environ 20 % du poids du corps) : la charge est contrebalancée par la force exercée lors de la contraction des muscles spinaux, qui agissent





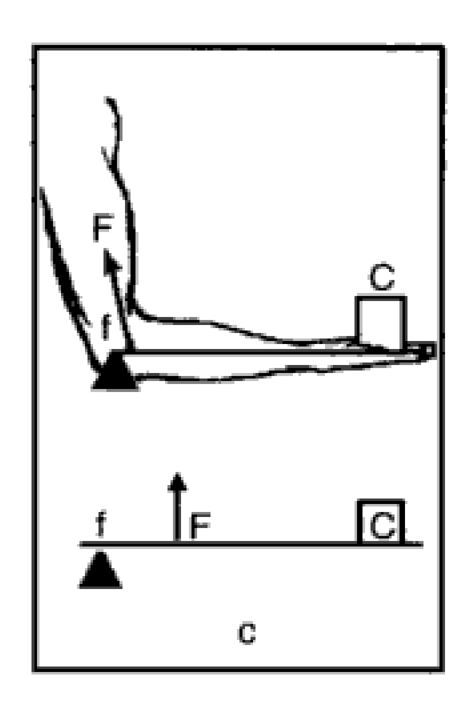


Fig. 1.13 – Exemple typique de leviers simple des 1er (a), 2e (b) et 3e (c) genres dans le corps humain. C : charge ; f : point d'appui ; F : force.

sur un bras de levier beaucoup plus court qui se déplace au-dessus de son point d'appui vers le centre de gravité de la partie supérieure du corps.

L'analyse la plus importante et la plus difficile du système musculo-squelettique reste toutefois l'analyse *dynamique*, qui doit tenir compte que les différentes parties du corps, qui ont des masses à déplacer, présentent une inertie et un couple résultant autour du point d'appui des divers systèmes de leviers, qui doivent être augmentés des facteurs nécessaires à l'accélération des différentes masses.

En dehors des leviers, on identifie dans le corps d'autres dispositifs mécaniques dont les caractéristiques sont très avantageuses. Parmi ceux-ci, on peut retenir, d'une part, le mécanisme réalisé dans la malléole interne qui a une fonction de *poulie* autour de laquelle se fait, sans frottement, le glissement du tendon du long péronier, subissant un changement de direction de la force ; d'autre part, le mécanisme de la préhension, due à l'insertion spéciale des tendons des muscles fléchisseurs des doigts de la main. Ceux-ci sont maintenus parallèles aux doigts de la main par un système d'anneaux tendineux de sorte qu'est possible la flexion des doigts qui, en glissant dans l'anneau tendineux, peuvent saisir les objets.

BIBLIOGRAPHIE

Asmussen E. et Heebøll-Nielsen K. : A dimensional analysis of physical performance and growth in boys. *J. Appl. Physiol.* 7 : 593-603, 1955.

Asmussen E. et Christensen E.H. : *Kompendium i legemsvelsernes specielle teori*. Köbenhavens Universitets fond til tilvejebringelse af läremidler, Köbenhaven, 1967.

Åstrand P.O. et Rodahl K. : *Textbook of Work Physiology*. McGraw Hill, New York, 1970.

Behnke A.R. : The estimation of lean body weight from « skeletal » measurements. *Hum. Biol.* 31 : 295-315, 1959.

Behnke A.R. : *Physique and exercise*. In : *Exercise Physiology*. H.B. Falls (éd.). Academic Press, New York and London, 1968.

Brodie D.A. : *Techniques of measurement of body composition. Part I. Sports Medicine*. 5 : 11-40, 1988 et *Part II. ibidem*. 5 : 74-98, 1988.

Brozek J., F. Grande, J.T. Anderson et Keys A. : Densiometric analysis of body composition : revision of some quantitative assumptions. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 110 : 113-140, 1963.

Burkinshaw L. et Cotes J.E. : Body potassium and fat-free mass. *Clin. Sci.* 44 : 621-622, 1973.

Cohn S.H. et Dombrowsky C.S. : Absolute measurement of whole body potassium by gamma spectroscopy. *J. Nucl. Med.* 11 : 239-246, 1970.

Cohn S.H., A.N. Vaswani, S. Yasumura, K. Yuen et Ellis K.J. : Assessment of cellular mass and lean body mass by non-invasive nuclear techniques. *J. Lab. Clin. Medicine and Computing* 105 : 305-311, 1985.

Di Girolamo M. : Body composition. *Physicians and Sports Med.* 14 : 144-146, 1986.

di Prampero P.E. et Cerretelli P. : Maximal muscular power (aerobic and anaerobic) in African natives. *Ergonomics* 12 : 51-59, 1969.

di Prampero P.E., F. Piñera-Limas et G. Sassi : Maximal muscular power (aerobic and anaerobic) in 116 athletes performing at the XIX Olympic Games in Mexico. *Ergonomics* 13 : 665-674, 1970.

Durnin J.V.G.A. et J. Womersley : Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness : measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br. J. Nutr.* 32 : 77-92, 1974.

Fogelman J. et P. Ryan : Measurement of bone mass. *Bone* 13 : S23-S28, 1992.

Forbes R.M., A.R. Cooper et H.H. Mitchell : The composition of the adult human body as determined by chemical analysis. *J. Biol. Chem.* 203 : 359-366, 1953.

Haschke F. : Part I : Total body water in normal adolescent males. Part II : Body composition of the male reference adolescent. *Acta Paed. Scand.* 307 (suppl.) 1-23, 1983.

Heymsfield S.B., C. Arteaga, C. McManus, J. Smith et S. Moffitt : Measurement of muscle mass in humans : validity of the 24-hour urinary creatinine method. *Am. J. Clin. Nutr.* 36 : 478-494, 1983.

Kohrt W.M. : Body composition by DXA : tried and true ? *Med. Sci. Sports Exerc.* 27 : 1349-1353, 1995.

Janssen I., S.B. Heymsfield, Z. Wang et R. Ross : Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 years. *J. Appl. Physiol.* 89 : 81-88, 2000.

Leblanc A.D., H.J. Evans, C. Marsh et coll. : Precision of dual photon absorptiometry measurements. *J. Nucl. Med.* 27 : 1362-1365, 1986.

Lohman T.G., M.M. Slaughter, R.A. Boileau, J. Bunt et L. Lussier : Bone mineral measurements and their relation to body density in children, youth, and adults. *Hum. Biol.* 56 : 667-679, 1984.

Lukaski H.C. et P.E. Johnson : A simple, inexpensive method of determining total body water using a tracer dose of D_2O and infrared absorption of biological fluids. *Am. J. Clin. Nutr.* 41 : 363-370, 1985.

Marks C. et V. Katch : Biological and technological variability of residual lung volume and the effect on body fat calculations. *Med. Sci. Sports Exerc.* 18 : 485-488, 1986.

Matiegka J. : The testing of physical efficiency. *Am. J. Phys. Anthrop.* 4 : 223-230, 1921.

Mendez J., H.C. Lukaski et E.R. Buskirk : Fat-free mass as a function of maximal oxygen consumption and 24-hour urinary creatinine, and 3-methylhistidine excretion. *Am. J. Clin. Nutr.* 39 : 710-715, 1984.

Narici M.V., G.S. Roi, L. Landoni, A.E. Minetti et P. Cerretelli : Changes in force, cross sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur. J. Appl. Physiol.* 59 : 310-319, 1989.

Narici M.V., L. Landoni et A.E. Minetti : Assessment of human knee extensor muscles stress from in vivo physiological cross-sectional area and strength measurements. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65 : 438-444, 1992.

Narici M.V., T. Binzoni, E. Hiltbrand, J. Fasel et A. Apicella : Human gastrocnemius architecture form rest to the contracted state. *J. Physiol.* 475 : 25P, 1994.

Narici M.V., T. Binzoni, E. Hiltbrand, J. Fasel, F. Terrier et P. Cerretelli : In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded isometric contraction. *J. Physiol.* 496 : 287-297, 1996.

Organ L.W., G.B. Bradham, D.T. Gove et S.L. Lozier : Segmental bioelectrical impedance analysis : theory and application of a new technique. *J. Appl. Physiol.* 77 : 98-112, 1994.

Rutherford D.M. et D.A. Jones : Measurement of fibre pennation using ultrasound in the human quadriceps in vivo. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65 : 433-437, 1992.

Salamone L.M., T. Fuerst, M. Visser et coll. : Measurement of fat mass using DEXA : a validation study in elderly adults. *J. Appl. Physiol.* 89 : 345-352, 2000.

Sartorio A., M. Narici, A. Conti, S. Giambona, S. Ortolani et G. Faglia : Body composition analysis by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry in adults with childhood – onset growth hormone (GH) deficiency before and after six months of recombinant GH therapy. *J. Endocrinol. Invest.* 20 : 417-423, 1997.

Schepens B., P.A. Willems et G.A. Cavagna : The mechanics of running in children. *J. Physiol.* 509 : 927-940, 1998.

Sjostrom L., H. Kvist, S. Cederblad et U. Tylen : Determination of total adipose tissue and body fat in women by computed tomography, ^{40}K, and tritium. *Am. J. Physiol.* 250 : E736-E745, 1986.

Siri W.E. : *Advances in biological and medical physics*. C.A. Tobias et J.H. Lawrence (éd.) Academic Press, New York, 1956.

Stacy W., D.T. Williams, R.E. Worden et R.O. McMorris : *Essentials of biological and medical physics*. McGraw Hill, New York, 1955.

Staten M.A., W.G. Totty et W.M. Kohrt : Measurement of fat distribution by magnetic resonance imaging. *Invest. Radiol.* 24 : 345-349, 1989.

Tanner J.M. : *The physique of the olympic athlete*. Allen et Unwin, London, 1964.

Tokunaga K., Y. Matzuzawa, K. Ishikawa et S. Tarui : A novel technique for the determination of body fat by computed tomography. *Int. J. Obesity* 7 : 437-445, 1987.

Valtin H. : *Renal function : mechanisms preserving fluid and solute balance in health*. Little, Brown and Co., Boston, 1973, p. 20.

2

Le système musculaire et le contrôle nerveux des activités motrices

Introduction

L'organisme humain peut être comparé, en matière de travail, à une machine à combustion, c'est-à-dire à un dispositif capable de transformer une énergie chimique en énergie mécanique. Une machine de ce type peut donc réaliser un travail mécanique en oxydant un combustible avec élimination d'anhydride carbonique et d'eau.

Le système moteur de l'organisme est constitué de muscles squelettiques. La propriété de transformer l'énergie chimique (à partir d'oxydations, en condition d'équilibre, mais aussi à partir de la glycolyse anaérobie et de la déplétion de la réserve de phosphagènes) en énergie mécanique (contraction) sous l'action de signaux appropriés, caractérise la fonction musculaire qui donne au corps la capacité de maintenir une posture donnée, de créer du mouvement et de transmettre une énergie mécanique au monde extérieur.

Les muscles squelettiques représentent chez l'homme adulte une fraction importante du poids du corps (environ 40 %). Celle-ci varie avec l'âge, étant inférieure chez l'enfant et chez les personnes âgées, tandis qu'elle augmente avec l'entraînement sportif.

Quelques constituants du muscle squelettique sont indiqués dans le tableau 2.1. Comme on peut le constater, le muscle dispose d'une réserve d'énergie chimique suffisante lui permettant de répondre aux besoins potentiels imposés par le travail.

On peut distinguer trois types de muscles, d'après leur structure élémentaire, leurs propriétés contractiles et les divers mécanismes de contrôle : muscles squelettiques, muscles lisses et myocarde.

Tableau. 2.1 – Concentration de l'ATP, de la phosphocréatine (PCr), du glycogène, des triglycérides et des phospholipides dans le muscle squelettique de différentes espèces.

Métabolite	*Espèce*	*Auteurs*	*Concentration*
ATP			($\mu mol \cdot g^{-1}$)
	homme (quadr. fem.)	Bergström (1967)	6,6 ± 0,6
	chien (gastrocnémien)	Piiper et coll. (1968)	4,3 ± 1,1
	Rana esc. (gastrocnémien)	Cerretelli et coll. (1972)	4,3 ± 1,1
PCr			($\mu mol \cdot g^{-1}$)
	homme (quadr. fem.)	Bergström (1967)	18,3 ± 1,8
	chien (gastrocnémien)	Piiper et coll. (1968)	13,0 ± 2,3
	Rana esc. (gastrocnémien)	Cerretelli et coll. (1972)	14,1 ± 3,0
Glycogène			($g \cdot kg^{-1}$)
	rat (muscles rouges)	Beatty et Bocek (1963)	4,4 ± 0,2
	rat (muscles blancs)	Beatty et Bocek (1963)	5,0 ± 0,2
	homme (quadr. fem.) au repos	Fröberg et Mossfeldt (1971)	15,9 ± 2,5
	homme (après une marche à ski de 85 km)	Fröberg et Mossfeldt (1971)	7,0 ± 1,0
Triglycérides			($\mu mol \cdot g^{-1}$)
	rat (gastrocnémien)	Masoro (1967)	6,9 ± 0,6
	homme (quadr. fem.) au repos	Fröberg et Mossfeldt (1971)	16,9 ± 2,4
	homme (après une marche à ski de 85 km)	Fröberg et Mossfeldt (1971)	8,3 ± 1,3
Phospholipides			($g \cdot kg^{-1}$)
	rat (gastrocnémien)	Masoro (1967)	13,2 ± 0,2
	homme (quadr. fem.) au repos	Fröberg et Mossfeldt (1971)	9,6 ± 0,7
	homme (après une marche à ski de 85 km)	Fröberg et Mossfeldt (1971)	9,3 ± 0,4

Le muscle squelettique

Structure macroscopique, vascularisation, et biophysique de la contraction

Le muscle squelettique est formé de faisceaux de fibres limités à l'extérieur par une couche de tissu conjonctif (périmysium), qui s'étend aussi à l'intérieur du muscle (endomysium) séparant les fibres en faisceaux de taille progressivement décroissante. Aux extrémités du muscle, le tissu conjonctif converge pour constituer une structure fibreuse, les tendons, reliant les muscles aux points d'insertion (os ou tendons) qui vont transmettre la force et le mouvement consécutifs à la contraction.

La fibre musculaire striée est l'unité histologique fondamentale du muscle squelettique. Elle se présente comme une structure polyédrique d'un diamètre d'environ 60 µm et d'une longueur variable allant de 100 µm à plusieurs centimètres, fixée à ses extrémités par l'intermédiaire de tendons aux points d'insertion. La dimension et la disposition des fibres varient avec les différents muscles, ce qui revêt une grande importance fonctionnelle. À ce propos quelques concepts fonctionnels peuvent être avancés :

– le raccourcissement de la fibre musculaire dû à une stimulation adéquate est proportionnel à la longueur initiale de celle-ci ;

– le raccourcissement d'un muscle est égal à celui des fibres qui le constituent lorsque celles-ci sont disposées parallèlement à la direction du muscle ; le raccourcissement maximal du muscle est de l'ordre de 30-40 % (voir fig. 2.1 A et B) ;

– la force maximale développée lors d'une contraction (isométrique ou isotonique) est proportionnelle à la surface de section anatomique (SSA) du muscle (en général 3-4 kg · cm^{-2} de section).

De cela il résulte que :

– la contraction des muscles constitués de faisceaux de fibres parallèles génère une force maximale relativement limitée, en relation avec une moindre surface de section ;

– les muscles dont les fibres sont orientées obliquement développent une force plus grande, à surface de section musculaire égale, en relation avec un nombre de fibres plus élevé (fig. 2.1 C) ; une telle orientation des fibres peut être observée :

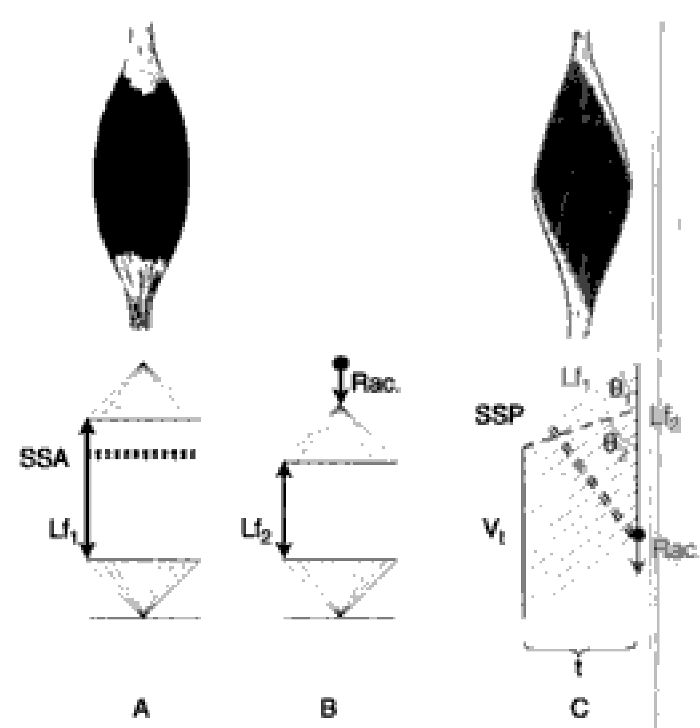


Fig. 2.1 – Deux types de disposition des fibres musculaires. *A* : fibres parallèles au repos. SSA : surface de section anatomique (pointillé fin). *B* : fibres parallèles en raccourcissement maximal (30 % environ) ; Lf_1, Lf_2 : longueur des fibres ; (Rac : raccourcissement). *C* : fibres pennées au repos (Lf_1), de même longueur que celles du muscle A (ligne en trait plein fin) ; fibres contractées en isométrie qui se sont raccourcies (Lf_2) avec une augmentation de l'angle de pennation (de θ_1 à θ_2), ligne en tirets simples : cette situation comporte aussi un raccourcissement du muscle (Rac) et la production d'une force plus grande, en rapport avec la plus grande surface de section physiologique (SSP) du muscle (tirets doubles).

- soit sur un tendon situé le long d'un muscle (muscles bipennés, par exemple : muscle semi-membraneux) ;

- soit des deux côtés d'un tendon (muscles pennés, par exemple : muscle droit antérieur) ;

- soit encore sur des muscles à plusieurs chefs tendineux (muscles multipennés, par exemple : le deltoïde).

Chez l'homme, les muscles squelettiques peuvent être constitués de fibres parallèles et de fibres pennées. Dans ce dernier cas, les fibres sont dirigées obliquement par rapport à l'axe des forces et s'insèrent sur le tendon, suivant un angle appelé *angle de pennation* (θ). La force maximale développée par le muscle est proportionnelle au nombre de sarcomères situés en parallèle et, par conséquent, à la surface de section physiologique (SSP), c'est-à-dire la surface de toutes les fibres sectionnées perpendiculairement à leur direction. Dans le cas de muscles à fibres parallèles, la

SSP correspond à la section anatomique (SSA). La surface de section physiologique d'un muscle penné (voir fig. 2.1 C) peut être calculée ainsi :

$SSP = (V_t/t) \cdot \sin \theta$

équation dans laquelle :

V_t est la surface du tendon et de l'aponévrose sur lesquels les fibres sont insérées

t la distance de l'aponévrose au tendon

θ l'angle de pennation des fibres

ou encore :

$SSP = V_t/Lf \cdot \cos \theta$

équation dans laquelle Lf est la longueur de la fibre : Lf_1 avant, et Lf_2 après la contraction (Narici, 1999).

Vascularisation du muscle

Le muscle possède une vascularisation très dense, en particulier un réseau capillaire situé entre les fibres. Chaque fibre musculaire peut être en contact avec un nombre élevé de capillaires, jusqu'à 5-6. Les artérioles précapillaires, soumises à l'influence de stimulus nerveux ou humoraux (vasopressine, pression partielle d'O_2 et de CO_2, concentration des ions H^+), peuvent réduire ou augmenter leur calibre. Des travaux classiques de Krogh (1922), il résulte que le nombre de capillaires ouverts peut varier de 30 par mm^2 de section dans le muscle au repos jusqu'à 200 par mm^2 pendant une activité intense, quand les besoins en oxygène des tissus augmentent de 50-60 fois par rapport au repos. Le nombre de capillaires du muscle peut augmenter de 20 % avec l'entraînement (Andersen et Henriksson, 1977). Les capillaires ouverts semblent être en perpétuelle rotation. Des recherches plus récentes, basées sur le piégeage de microsphères radioactives, ont montré que la perfusion du muscle est très inhomogène, aussi bien dans les conditions de repos qu'au cours d'un exercice sous-maximal ou maximal (Pendergast et coll., 1985).

Biophysique de la contraction

La structure mécanique du muscle est représentée schématiquement sur la figure 2.2. La fibre est d'un côté reliée par le tendon à un support rigide et d'un autre à un point qui peut être mobile. La fibre musculaire apparaît formée de plusieurs composantes, dont l'une, contractile, est placée en série avec une composante élastique. La composante élastique en série est localisée dans les tendons et, en particulier, au niveau de la zone H du sarcomère (voir *infra* : *Mécanisme moléculaire de la contraction*). Dans le muscle on distingue en outre une composante élastique en parallèle, localisée dans le sarcolemme, et une composante visqueuse.

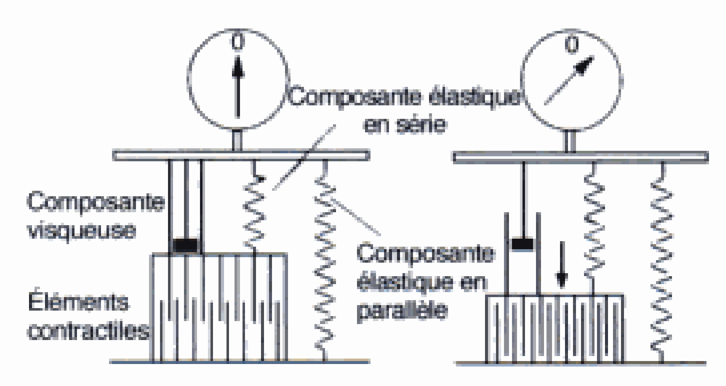


Fig. 2.2 – Caractéristiques viscoélastiques du muscle relâché (à gauche) et contracté (à droite).

Quand un muscle, en réponse à une stimulation, se contracte sans raccourcissement (contraction isométrique) la composante contractile se raccourcit et met en tension les éléments élastiques en série : le muscle développe une force. La composante contractile en série se raccourcit, indépendamment de la longueur initiale de la fibre, jusqu'à un maximum ; cependant la tension apparaissant dans le muscle est d'autant plus élevée que la tension résultant de la présence d'éléments élastiques en série est plus élevée. La tension est donc en relation avec la longueur initiale de la fibre. Le muscle développe sa tension maximale lorsqu'il est stimulé de façon maximale (tétanos) à sa longueur l_0, c'est-à-dire la longueur qu'il présente dans les conditions de repos anatomique.

Quand la composante contractile de la fibre, bien que raccourcie au maximum sous l'effet d'une stimulation, n'est pas en mesure de mettre sous tension les éléments élastiques en série, la fibre ne développe aucune tension. On observe cela en pratique quand on stimule de façon maximale une fibre musculaire fixée à ses extrémités pour une longueur du muscle inférieure à 60 % de l_0.

La fibre musculaire squelettique

Morphologie, structure du sarcomère et protéines contractiles

La fibre musculaire est constituée d'une seule cellule entourée par une membrane, le *sarcolemme*, dont l'épaisseur est de l'ordre de 100 Å (1 angström = 10^{-4} µm). Le sarcolemme a une structure semblable à celle de la membrane de la cellule nerveuse. Celle-ci devient particulièrement complexe (présence de plis de jonction) au niveau de la *plaque motrice* (fig. 2.3). La surface externe du sarcolemme est constituée d'une couche (~500 Å) de matériel protéique et polysaccharidique, appelée membrane basale. À la périphérie de celle-ci, une couche de fibres collagènes assure la liaison de la fibre avec le tissu conjonctif intramusculaire (endomysium). À la face interne du sarcolemme se trouve une couche moléculaire de lipides et de protéines, à travers laquelle se propage l'excitation. Le sarcolemme envoie des invaginations tubulaires perpendiculaires à l'axe de la fibre (*tubules transverses – système T de la membrane*) qui s'insèrent entre les myofibrilles (fig. 2.4). Le système T constitue un réseau de tubules reliés à l'espace extracellulaire mais non directement au système des canaux membraneux situés sous le sarcolemme, appelé *réticulum sarcoplasmique*. Ce dernier consiste en un réseau complexe de canalicules qui remplit une grande partie du volume intrafibrillaire. Le réticulum sarcoplasmique est en rapport de contiguïté avec le système tubulaire dans les *triades*, structures dans lesquelles les membranes des deux *citernes terminales* (dilatation du réticulum sarcoplasmique) entrent en contact avec un tubule transverse (fig. 2.5). Il est maintenant démontré que les citernes terminales sont le siège à partir duquel se propage l'excitation à l'intérieur du muscle (voir *infra* : *Le myocarde*).

À l'intérieur de la fibre musculaire se trouve le *sarcoplasme*, dans lequel sont présents des mitochondries, des ribosomes, du glycogène, des lipides, de la myoglobine (Mb), de l'adénosine triphosphate (ATP), de la phosphocréatine (PCr), etc., à fonction essentiellement métabolique. Outre le sarcoplasme, la membrane contient quelques centaines de *myofibrilles* (diamètre 1-2 µm), qui parcourent la fibre sur toute sa longueur et sont responsables de l'activité contractile de la fibre musculaire.

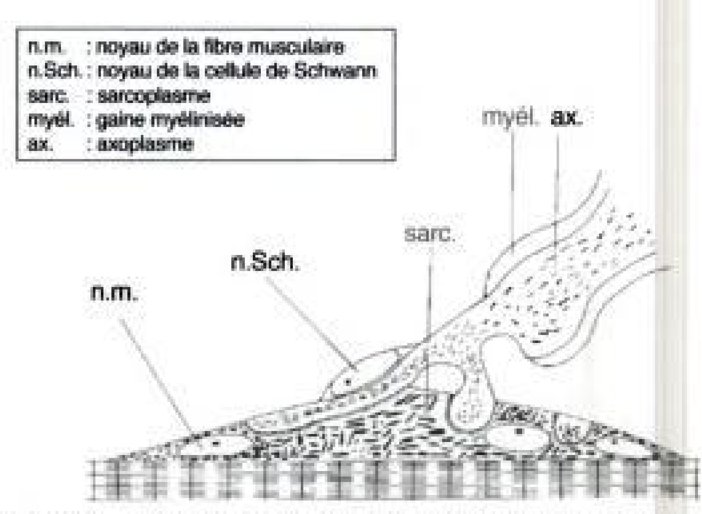


Fig. 2.3 – Schéma de la jonction neuro-musculaire (redessiné de Zierler, 1968).

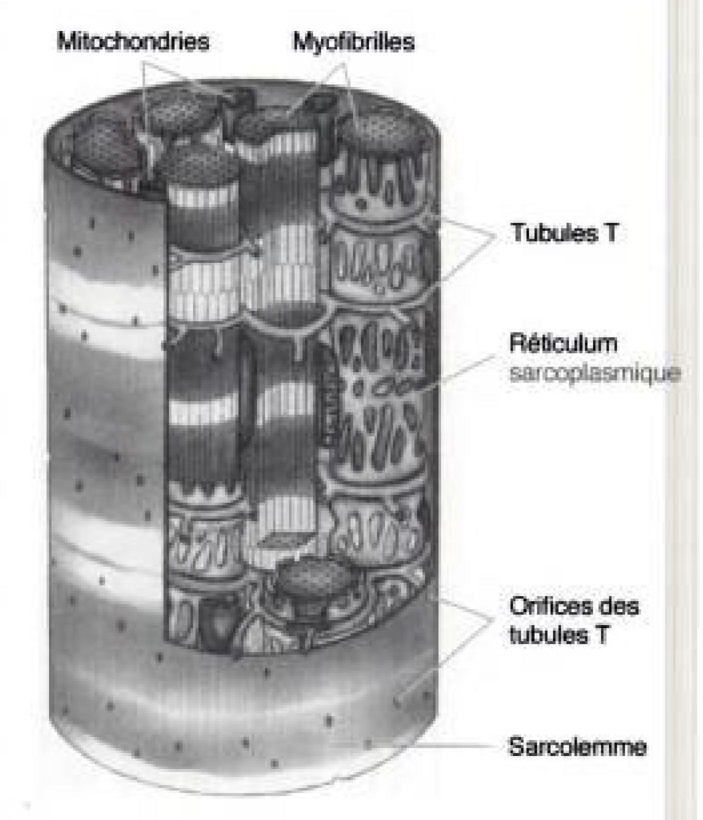


Fig. 2.4 – Structure de la fibre musculaire striée. Les tubules T conduisent l'activité électrique depuis la membrane superficielle vers la profondeur de la fibre musculaire (de Bear et coll., 1996).

La fibre musculaire présente à l'examen au microscope à lumière polarisée des striations transversales régulières, dues à la présence de zones isotropes ou monoréfringentes (zone I) qui apparaissent claires, et des zones anisotropes ou biréfringentes

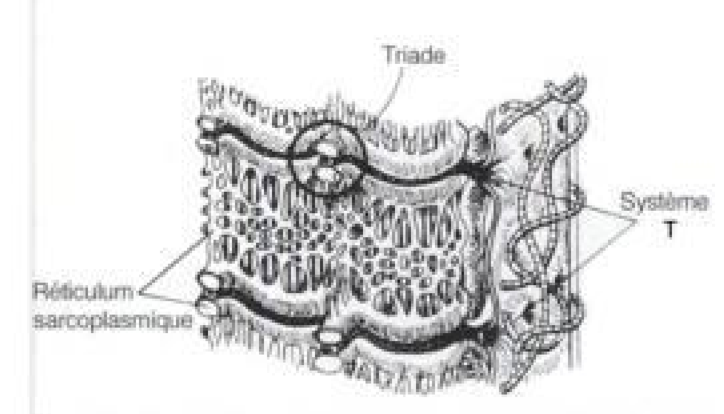


Fig. 2.5 – Reconstruction tridimensionnelle montrant l'organisation des myofibrilles, du système T et du réticulum sarcoplasmique.

(zone A) d'aspect plus sombre. Cet aspect strié de la fibre est le reflet des myofibrilles qu'elle contient, comme on peut le constater au microscope électronique (fig. 2.6). La myofibrille présente, en effet, des zones A et I alternées. Chaque zone I est divisée en son centre par une ligne sombre (strie Z). La partie de la myofibrille comprise entre deux stries Z constitue la véritable unité fonctionnelle de la myofibrille, appelée *sarcomère*.

L'analyse de la structure du sarcomère met en évidence la présence de deux types principaux de filaments de nature protéique, épais et fin, respectivement de *myosine* et d'*actine*, mais aussi d'un filament protéique, la *titine* (longueur 1 µm), s'étendant de la strie Z à la ligne M (voir fig. 2.6), et associée à un filament épais, et d'une autre protéine filamentaire, la *nébuline*, protéine géante associée fonctionnellement à l'actine et s'étendant de la strie Z à l'extrémité du filament fin.

Les *filaments épais*, situés au centre du sarcomère (diamètre 150 Å, longueur 1,5 µm) sont composés d'ensembles de molécules (300-400) de myosine et de plusieurs autres protéines capables de se lier à la myosine (fig. 2.7). Chaque molécule de myosine sarcomérique (PM 500 000) a une structure filamentaire constituée de deux filaments enroulés en une double hélice (cylindre ou queue) réunis à une double tête

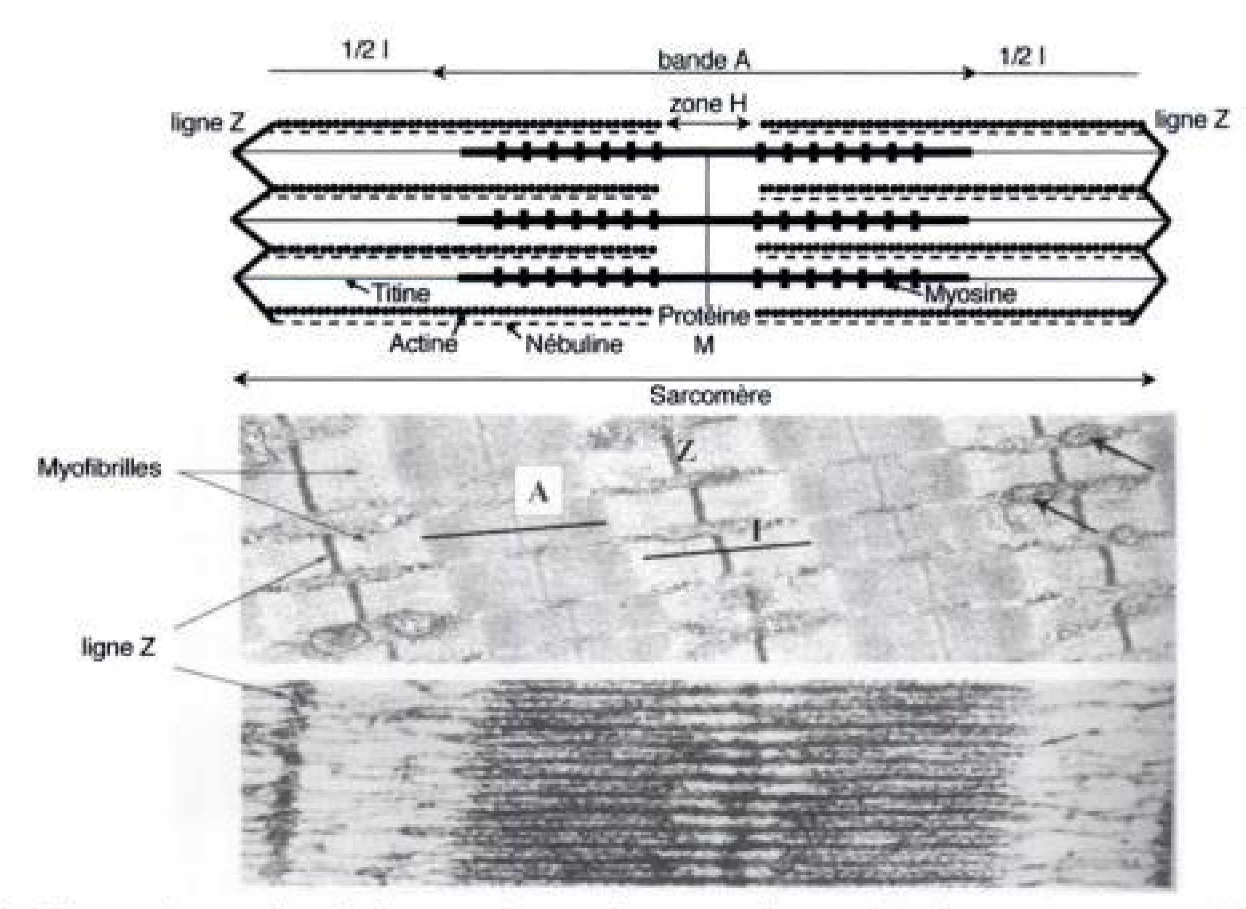


Fig. 2.6 – Structure du sarcomère. *En haut* : certaines protéines contractiles sont indiquées avec les rapports réciproques entre les différents filaments, de même que l'insertion sur la ligne Z. *En bas* : ultrastructure du sarcomère au microscope électronique et à deux grossissements. *En haut à droite* : les flèches indiquent des mitochondries (modifiée d'après Vander et coll., 1994).

globuleuse participant à la formation de « ponts ». L'extrémité globulaire de la molécule est essentiellement composée de deux chaînes lourdes de myosine, HMM (*Heavy Mero Myosine*), qui contiennent le site de liaison de l'ATP et celui qui entre en rapport avec l'actine, deux chaînes légères « essentielles », et deux chaînes légères « régulatrices » LMM (*Light Mero Myosine*) susceptibles de phosphorylation (fig. 2.7). Les molécules de myosine de chaque hémifilament sont orientées en direction opposée (fig. 2.8) avec les queues dirigées vers le centre du sarcomère, de sorte que les extrémités des filaments fins, par la force imprimée aux ponts pendant le raccourcissement se développent aussi vers le centre du sarcomère.

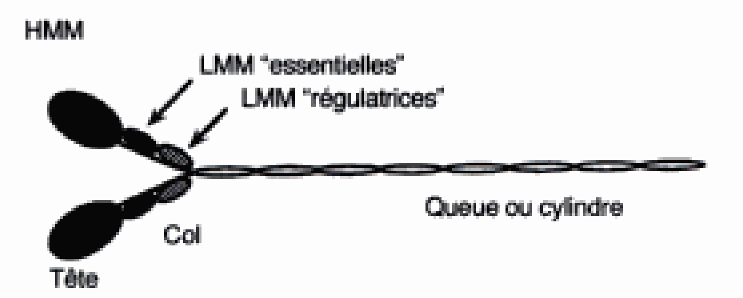


Fig. 2.7 – Structure du filament de myosine.

Les *filaments fins* (diamètre 70 Å, longueur 1 µm) sont constitués surtout d'actine globulaire (G), polymérisée en formant des filaments (actine F) jumelés en forme d'hélice (fig. 2.9). Un tiers du filament fin est constitué par la *tropomyosine* et le *complexe troponinique*. La *tropomyosine* a la structure d'un double



Fig. 2.8 – Orientation des molécules de myosine dans un filament épais. Les têtes globulaires de la myosine qui forment des ponts et la queue de la myosine sont placées au centre du filament.

cylindre, enroulé en un sillon hélicoïdal autour des deux filaments (monomères) d'actine (fig. 2.10). La *troponine* est un complexe de trois chaînes polypeptidiques (TpC, TpI, TpT), placées à intervalles réguliers le long de la molécule d'actine et de la tropomyosine. Une molécule de *troponine* est liée à chaque molécule de tropomyosine et intervient dans le fonctionnement aux sites actifs de la molécule d'actine afin d'assurer la liaison avec la myosine.

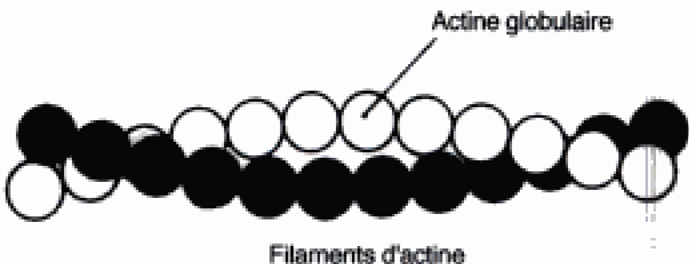


Fig. 2.9 – Filaments d'actine en double hélice de monomères d'actine globulaire.

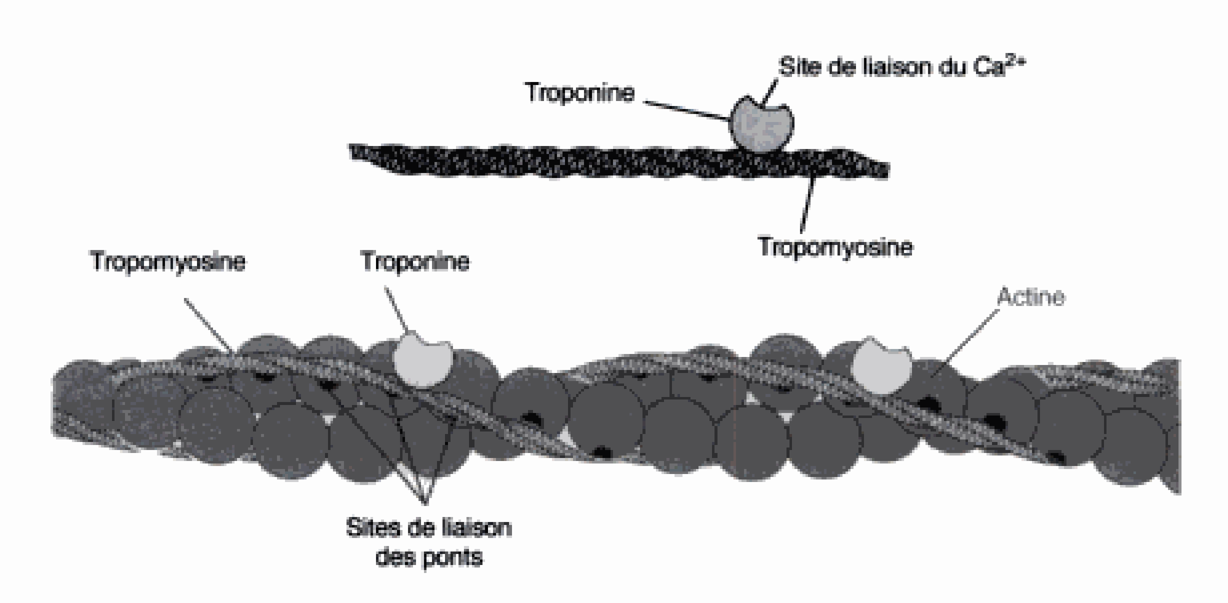


Fig. 2.10 – Molécule de troponine en contact avec un filament de tropomyosine (en haut). Deux chaînes de tropomyosine sur un filament fin règlent les ponts avec les sites de liaison situés sur l'actine (en bas).

La strie claire du sarcomère notée zone I (fig. 2.11) se trouve comprise entre les extrémités de la zone A de deux sarcomères voisins et contient la partie des filaments minces qui ne se trouve pas en regard des filaments épais. La zone I est divisée en deux par la ligne Z qui sépare deux sarcomères voisins. Dans la zone A (sombre) de chacun des sarcomères on peut voir deux autres zones :

– la zone H relativement claire, centrale, correspondant à l'espace compris entre les deux extrémités de la série des filaments fins, est caractérisée par la présence de filaments épais de myosine ;

– une strie sombre, au centre de la zone H, la ligne M, constituée de protéines (protéine M), qui relie les zones centrales des filaments épais.

Les filaments d'actine et ceux de myosine ne sont pas libres dans le sarcomère : les premiers sont fixés sur la strie Z (tout comme les filaments de *nébuline*), les seconds sont connectés d'un côté au niveau de la ligne M et de l'autre aux filaments de *titine* et à la ligne Z. Les sections transversales passant par la zone A des myofibrilles voisines montrent une disposition régulière, quasi cristalline, des filaments épais et fins (fig. 2.11). Chaque filament épais est entouré par un complexe hexagonal de six filaments minces et chaque filament fin est entouré de filaments épais disposés en triangle. Dans la zone correspondant à la superposition, on met en évidence un rapport de 1 filament épais pour 2 filaments fins. L'espace compris entre les filaments épais et fins est traversé par des ponts, formés par la partie globulaire de la molécule de myosine qui se projette vers les filaments fins. Pendant la contraction musculaire, ces ponts entrent en contact avec les filaments fins et exercent une traction sur ces derniers.

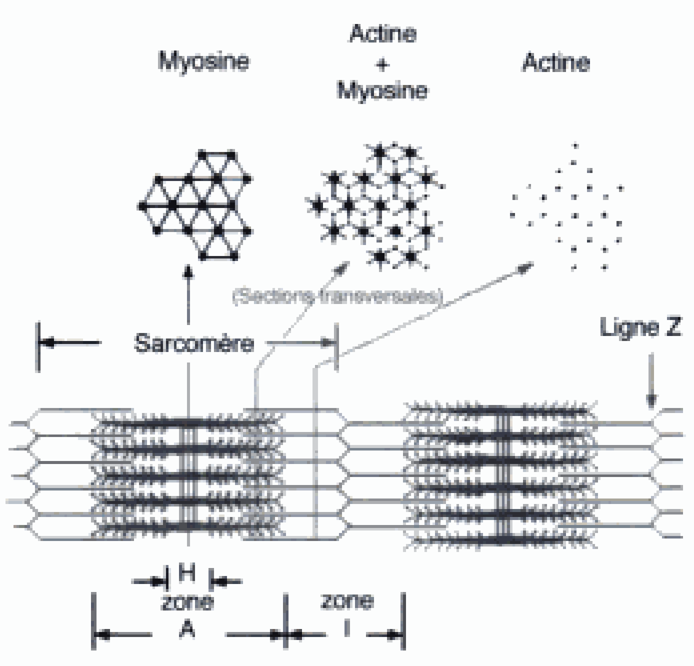


Fig. 2.11 – Rapports entre les filaments constituant le sarcomère.

Le mécanisme moléculaire de la contraction, l'activation des ponts d'actomyosine

En premier lieu, il est nécessaire de préciser que le terme « contraction », même au niveau du sarcomère, n'est pas synonyme de raccourcissement. La contraction, qui signifie *entrée en tension des ponts*, peut être suivie d'un raccourcissement du sarcomère, si la résistance qui leur est opposée est inférieure à la force développée par les ponts activés. Lorsque se trouvent réalisées les conditions d'un raccourcissement, les filaments épais et fins glissent les uns sur les autres, entraînés par la force développée par les ponts. Il s'agit du mécanisme du glissement proposé par Huxley et Niedegerke (1954) et Huxley et Hanson (1954), dont les éléments principaux sont que :

– la longueur des filaments d'actine et de myosine ne varie pas lors du raccourcissement du sarcomère ;

– la longueur de ce dernier peut diminuer jusqu'aux deux tiers de la longueur initiale par glissement des filaments ;

– la force de contraction et le raccourcissement sont provoqués par des déplacements répétitifs, suivant un arc, des ponts, comme les avirons d'une barque.

Ce mouvement des ponts force progressivement les filaments fins à se déplacer vers les deux extrémités de la bande A au centre du sarcomère (fig. 2.12). Chaque traction d'un pont produit seulement le glissement partiel des filaments d'actine sur les filaments de myosine. Il faut une série répétitive de tractions à partir des ponts, qui surviennent en différentes étapes et à différents niveaux, en fonction de la longueur des filaments, pour que survienne un déplacement important. La capacité d'une fibre musculaire à produire une force et un mouvement dépend donc d'une interaction des deux principales protéines contractiles, la myosine et l'actine.

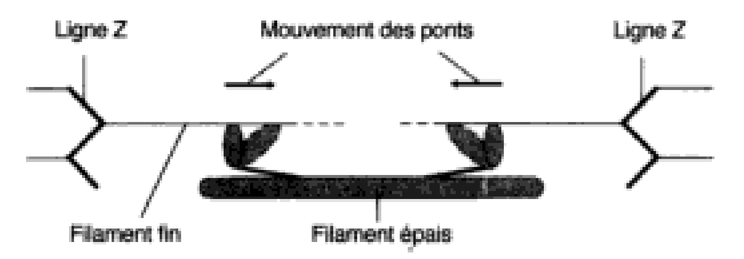


Fig. 2.12 – Les ponts des filaments épais se lient à l'actine (filaments fins) et leur changement d'orientation tire les filaments d'actine vers le centre du sarcomère. Sur les figures sont indiqués seulement deux des 200 ponts environ présents dans chaque filament épais.

La survenue de la contraction, et particulièrement le raccourcissement du sarcomère, implique une activation répétitive de chaque pont, appelée « *cycle des ponts* ».

Chaque cycle comporte 4 phases :

(1) le contact des ponts, se formant entre l'extrémité globulaire de la myosine et les filaments fins ;

(2) le mouvement des ponts, à son tour, entraînant le glissement des filaments fins ;

(3) le détachement des ponts des filaments fins ;

(4) le déplacement des ponts vers une position plus périphérique à partir de laquelle ceux-ci peuvent de nouveau entrer en contact avec les filaments fins et répéter le cycle.

Chaque pont exécute un cycle de mouvement indépendamment de l'état des autres ponts du filament épais, de sorte qu'à un instant donné seule la moitié des ponts est en action et génère un mouvement. Les événements physiques et chimiques qui surviennent dans les quatre phases ci-dessus sont représentés sur la figure 2.13.

La base énergétique du cycle des ponts

À la fin du cycle précédent (phase 4), survient l'hydrolyse de l'ATP sur l'extrémité globulaire de la molécule de myosine. Dans cette phase du cycle la myosine est détachée de l'actine. L'énergie libérée par la réaction conduit à « *énergétiser* » les ponts (M*) qui fixent aussi d'autres produits de l'hydrolyse de l'ATP (ADP et Pi). À la fin d'un cycle la situation est la suivante :

$$\text{Phase 4 : A + M} \cdot \text{ATP} \xrightarrow[\text{de l'ATP}]{\text{hydrolyse}} \text{A + M}^* \cdot \text{ADP} \cdot \text{Pi}$$

Un nouveau cycle (phase 1) débute par la liaison d'un pont énergétisé de myosine au filament d'actine :

$$\text{Phase 1 : A + M}^* \cdot \text{ADP} \cdot \text{Pi} \xrightarrow[\text{l'actine}]{\text{liaison avec}} \text{A} \cdot \text{M}^* \cdot \text{ADP} \cdot \text{Pi}$$

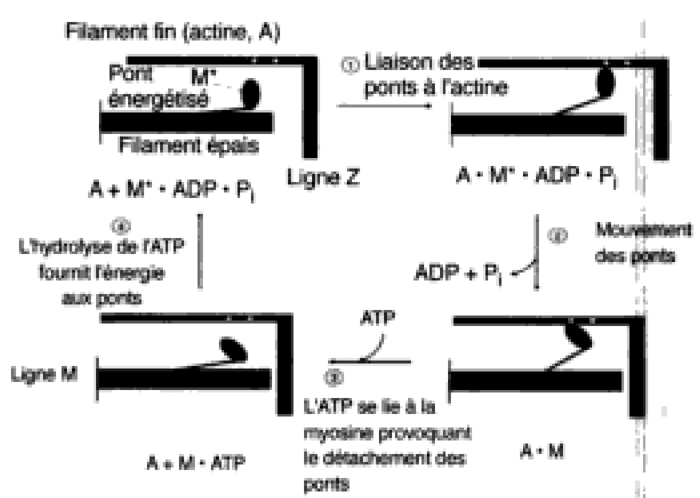


Fig. 2.13 – Variations chimiques et mécaniques pendant les quatre phases du cycle des ponts. Dans une fibre musculaire au repos, la contraction commence par la liaison d'un pont avec une molécule d'actine d'un filament fin — phase 1. (M* indique un pont de myosine énergétisé) (d'après Vander et coll., 1994).

La liaison de la myosine énergétisée avec l'actine mobilise l'énergie emmagasinée dans les ponts qui provoque le mouvement et libère l'ADP et Pi :

$$\text{Phase 2 : A} \cdot \text{M}^* \cdot \text{ADP} \cdot \text{Pi} \xrightarrow[\text{du pont}]{\text{mouvement}} \text{A} \cdot \text{M + ADP + Pi}$$

Pendant son mouvement, le pont reste très fortement fixé au filament d'actine : une telle liaison doit être rompue cependant pour que le pont puisse se fixer à nouveau dans une nouvelle position plus en arrière sur la molécule d'actine, afin de commencer un nouveau cycle. La rupture des liaisons nécessite la présence d'une molécule d'ATP.

$$\text{Phase 3 : A} \cdot \text{M + ATP} \xrightarrow[\text{pont de l'actine}]{\text{rupture du}} \text{A + M} \cdot \text{ATP}$$

Le cycle se termine par la phase 4 (voir ci-dessus).

Par conséquent, l'ATP a un double rôle dans le cycle des ponts :

– lors de l'hydrolyse (phase 4) il libère l'énergie nécessaire au mouvement (phase d'énergétisation) ;

– en raison de sa liaison avec la myosine (phase 3), il rend possible la séparation du filament de la myosine du filament d'actine. En l'absence d'ATP, le muscle reste contracté, comme dans la rigidité cadavérique (*rigor mortis*).

Le couplage excitation-contraction

La description de la structure du sarcomère nécessite aussi de décrire le mécanisme d'activation

du pont. Pour que ce dernier se lie à l'actine et donne naissance au cycle de mouvement, il est nécessaire que la molécule de tropomyosine soit déplacée de sa situation de repos, c'est-à-dire du sillon entre les filaments d'actine. Dans cet état, en effet, elle bloque le site de liaison entre les ponts de myosine et l'actine elle-même. Le déplacement se produit lorsqu'une quantité adéquate de Ca^{2+} présente dans le cytosol rend possible la liaison du Ca^{2+} avec la troponine et que, par conséquent, survienne une modification stérique de la tropomyosine. Le mouvement de cette dernière molécule libère le site de fixation de la myosine sur chacun des monomères de l'actine. Donc, c'est la concentration de Ca^{2+} dans le cytosol qui détermine le nombre des sites de la troponine occupés par le calcium et, par conséquent, le nombre des sites activés sur la molécule d'actine et le nombre de ponts myosiniques pouvant être fixés, étant à l'origine du mouvement. Les modifications de la concentration de Ca^{2+} cytosolique sont dues à des phénomènes électriques, qui se produisent dans la membrane plasmique de la fibre musculaire, par suite de la propagation d'un *potentiel d'action*. Il s'agit d'un phénomène électrique d'une durée de 1-2 ms qui génère une série de phénomènes chimiques (augmentation massive de Ca^{2+}) auxquels font suite des modifications au niveau des protéines contractiles. Ces dernières interviennent avec des latences variables et durent plusieurs dizaines de millisecondes (« *couplage excitation-contraction* »). La source de Ca^{2+} est située dans les sacs latéraux du réticulum sarcoplasmique entourant la myofibrille. La sortie de Ca^{2+} à partir des sacs latéraux se produit lorsque le potentiel d'action propagé le long de la membrane plasmique de la fibre musculaire s'étend au système des tubules transverses, T. À travers ceux-ci, par un mécanisme encore inconnu, le potentiel se propage au réticulum sarcoplasmique, avec ouverture des canaux calciques dans les sacs latéraux de ce dernier et augmente la concentration de Ca^{2+} dans le cytosol, avec comme conséquence, déjà mentionnée, le mouvement des protéines contractiles (fig. 2.14).

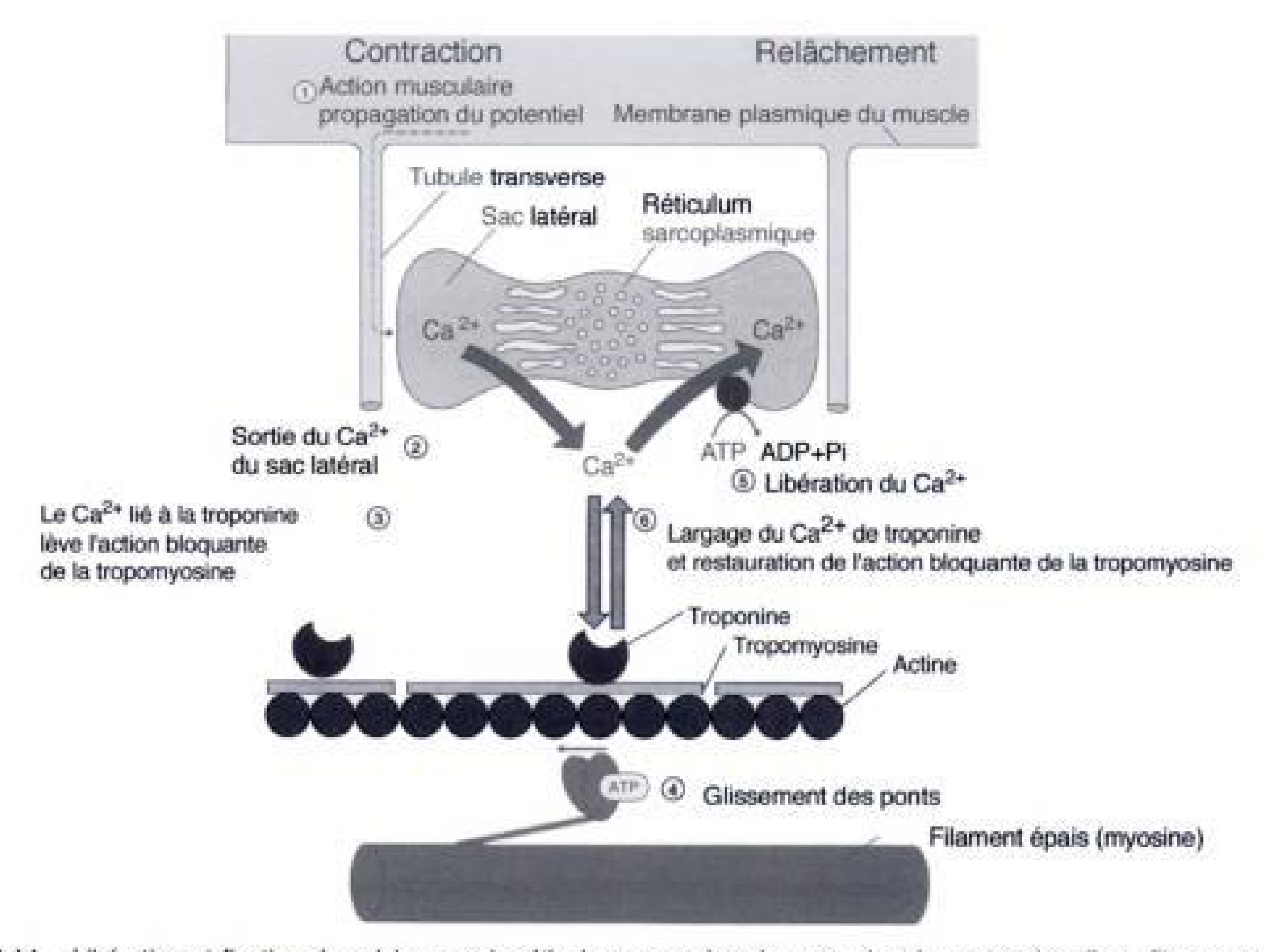


Fig. 2.14 – Libération et fixation du calcium par le réticulum sarcoplasmique pendant la contraction d'une fibre musculaire squelettique (d'après Vander et coll., 1994).

Isoformes des protéines contractiles : signification fonctionnelle

Si l'ultrastructure et la composition des sarcomères de la fibre musculaire des vertébrés sont très semblables, on rencontre au contraire un large degré de variabilité des composants moléculaires protéiques des myofibrilles. Ceux-ci présentent de nombreuses *isoformes*, c'est-à-dire des caractéristiques de spécificité d'origine génétique dans les différents muscles et/ou réglées par *isogénie* ou famille multigénique. De telles isoformes, en dehors d'une structure protéique similaire, possèdent un rôle fonctionnel analogue orienté vers la contraction. Il existe ainsi des isoformes caractéristiques de l'actine, des chaînes lourdes de la myosine (HMM) et de la troponine C. Les isoformes d'une protéine myofibrillaire donnée peuvent être considérées comme des composants interchangeables de la machine contractile des sarcomères et subir l'influence des systèmes nerveux ou hormonal (Schiaffino et Reggiani, 1996). Le terme isoforme englobe celui plus restreint d'*isozyme*, adopté à l'origine pour désigner la myosine avec ses diverses activités ATPasiques. Les myosines isolées des fibres lentes des mammifères présentent une activité ATPasique réduite par rapport à celle des myosines isolées des fibres rapides. De même, l'affinité des différentes isoformes de la myosine pour l'ATP et l'actine peut être variable. Les chaînes lourdes (HMM) sont les principaux déterminants de l'activité ATPasique de la myosine, même si les chaînes légères (LMM) ont une activité propre, par ailleurs mineure.

Le muscle de mammifère contient 9 isoformes de HMM, dont 4 sont prédominantes dans le muscle squelettique de différentes espèces de mammifères adultes : par ordre d'activité ATPasique, HMM-β lente, HMM-2A, HMM-2X ou 2A/B (chez l'homme) et HMM-2B. HMM-β lente et HMM-α (forme absente dans le muscle) constituent les principales isoformes myocardiques.

Comme il semble logique, les fibres musculaires caractérisées par la myosine à l'activité ATPasique la plus élevée (fibres rapides) consomment de l'ATP à un rythme beaucoup plus intense que les fibres lentes. Le taux de l'hydrolyse de l'ATP non seulement est plus élevé dans les fibres rapides que dans les fibres lentes, mais aussi parmi les fibres rapides, les fibres IIB présentent une activité ATPasique beaucoup plus forte que les fibres IIA/B et IIA.

Les fibres isolées des muscles droits de l'abdomen et vaste externe de l'homme ont été classées en 4 groupes (I, IIA, IIB et IIA/B) d'après la consommation d'ATP durant la stimulation isométrique à 20 °C. Celle-ci augmente de 4 fois en passant des fibres I à IIB (Stienen et coll., 1996). La vitesse maximale (v max) de raccourcissement (fig. 2.15) et la puissance maximale développée par la fibre ($\dot{w}$ max) sont aussi augmentées dans la même proportion (Bottinelli et coll., 1996). Harridge et coll. (1996) ont noté chez l'homme que les caractéristiques contractiles des fibres établies d'après les isoformes des chaînes lourdes de la myosine (HMM), provenant de différents muscles de l'organisme, sont semblables. Harridge et coll. (1998) ont étudié chez l'homme l'effet d'un entraînement à un rythme rapide (ergocycle) sur la vitesse maximale de raccourcissement de fibres musculaires prélevées dans les muscles soléaire et vaste externe et la possibilité d'évolution de HMM vers des formes plus rapides, avec des résultats, par ailleurs, négatifs.

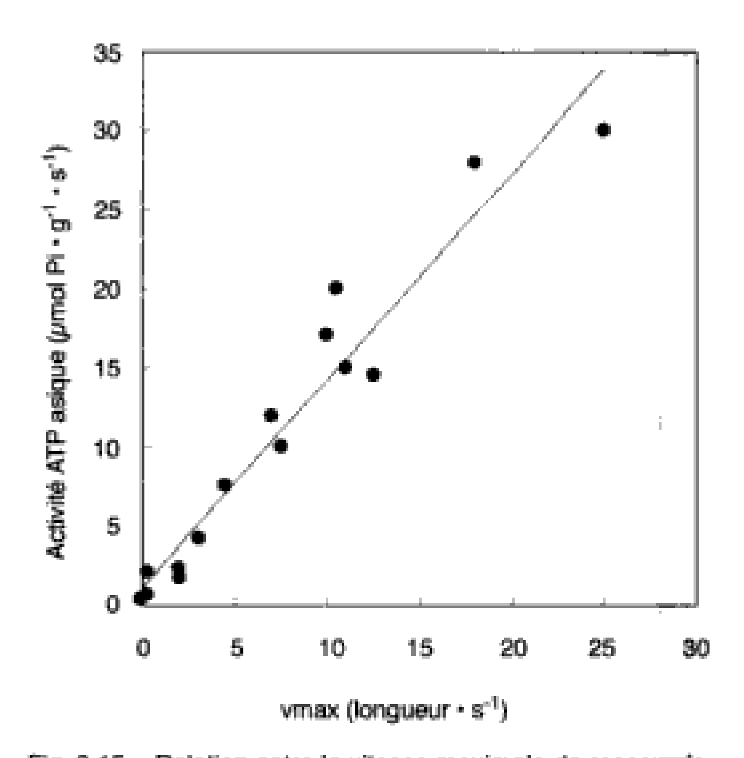


Fig. 2.15 – Relation entre la vitesse maximale de raccourcissement (v max) et l'activité ATPasique de la myosine dans les muscles de différentes espèces. La droite est définie par l'équation $y = 0{,}34 + 1{,}37 \cdot$ (r = 0,97). (D'après Saltin et Gollnick, 1983).

En dehors des isoformes des chaînes lourdes et légères de la myosine, il existe deux isoformes de l'actine sarcomérique, respectivement l'actine α–squelettique et l'actine α–cardiaque dans les muscles squelettiques

et dans le myocarde qui sont différentes de l'actine des muscles lisses et de l'actine non musculaire. Deux isoformes différentes (α et β) ont été individualisées aussi pour la tropomyosine : le rapport α/β est plus élevé dans les fibres rapides. La troponine aussi présente différentes isoformes, spécifiques des fibres musculaires rapides et lentes et des fibres myocardiques.

Typologie de la fibre musculaire : généralités

Les fibres musculaires (voir *infra* : *L'unité motrice et la typologie des fibres musculaires*) sont organisées en unités motrices comportant un nombre variable de fibres, qui, au sein d'une même unité, présentent les mêmes caractéristiques fonctionnelles. Ces dernières sont extrêmement variées par :

– les propriétés mécaniques de la fibre (par exemple, la vitesse maximale de contraction, qui les fait classer en lentes ou rapides [voir ci-dessus]) ;

– les différentes caractéristiques métaboliques (la modalité principale de production d'ATP qui permet de distinguer les fibres oxydatives et les fibres glycolytiques) ;

– la capacité de résistance à la fatigue, conduisant à la distinction entre les fibres à fatigue rapide et fatigue lente.

Les différenciations suivant ces deux derniers points sont superposables, puisque les fibres oxydatives coïncident avec les fibres les moins fatigables. Les fibres ont des dimensions variées, les fibres glycolytiques étant caractérisées par un diamètre beaucoup plus grand que celui des fibres oxydatives. Une conséquence de cette diversité dimensionnelle est aussi le niveau plus élevé de la tension maximale développée par les fibres glycolytiques par rapport aux fibres oxydatives : en fait, les deux types de fibres sont caractérisés par la même proportion de filaments contractiles épais et fins par unité de surface de section. Dans le tableau 2.2 sont indiquées les caractéristiques fonctionnelles de la fibre musculaire squelettique avec l'indication de la classification correspondante adoptée par divers auteurs et dans les différents chapitres du présent ouvrage.

Comme cela a été indiqué plus haut (sect. *Isoformes des protéines contractiles*), les isoformes de la myosine sont particulièrement importantes pour caractériser l'activité fonctionnelle des différents types de fibres, qui présentent, par ailleurs, une adaptabilité fonctionnelle, particulièrement métabolique (tableau 2.2).

Tableau. 2.2 – Caractéristiques moléculaires, biochimiques, mécaniques et métaboliques de la fibre musculaire.

Type	*Myosine*			*Caractéristique biochimique*	*Activité ATPasique*	*Type de contraction*	*Substrats*		*Diamètre de la fibre*	*Taille de l'unité motrice*
	lourde	*légère*					*glucides*	*lipides*		
IIB (FF)	HCfB	LC1f LC2f LC3f		glycolytique ↓ ↑	élevée	rapide	++++	–	grand	grande
IIA (FR)	HCfA	LC1f LC2f LC3f		glycolytique et oxydative ↓ ↑	élevée	rapide	+++	+	intermédiaire	intermédiaire
IIC	HcfA + + HCs	LC1f LC2f LC3f	LC1s LC2s	glycolytique et oxydative ↓ ↑	élevée	rapide	+++	++	intermédiaire	intermédiaire
I (S)	HCs	LC1f LC2f LC3f	LC1s LC2s	oxydative	faible	lente	+++	+++	faible	faible

Les sigles HC et LC indiquent les caractéristiques structurales des chaînes de myosine qui forment les filaments épais des fibres musculaires : HC : chaîne lourde ; LC : chaîne légère. Les lettres *f* et *s* indiquent le type de réponse contractile : f = *fast* (rapide) et s = *slow* (lente). IIB (ou FF) : fibres rapides rapidement fatigables ; IIA (ou FR) : fibres rapides résistant à la fatigue ; IIC (ou AB) : fibres intermédiaires ; I (S) fibres lentes. Les flèches indiquent les possibilités de passage d'un type à l'autre. Le type IIC est observé très rarement (modifié d'après H. Howald, 1982).

Quant à l'étude de la distribution des différents types de fibres chez l'homme, les muscles qui ont fait le plus souvent l'objet de recherches sont le vaste externe, le gastrocnémien et le soléaire. Dans tous ces muscles, prédomine la fibre de type I (tableau 2.3), spécialement chez les sujets entraînés aux exercices aérobies (fond, cyclisme sur route, ski, canoë ; fig. 2.16). Dans le triceps brachial, on observe à l'inverse une plus faible proportion de fibres de type I. Dans le tableau 2.4 sont indiqués, d'après Howald (1982), les pourcentages des divers types de fibres dans le muscle vaste externe de sujets adultes, sédentaires et entraînés.

Tableau. 2.3 – Pourcentage de fibres lentes (type I) dans le muscle humain (valeurs données d'après B. Saltin et P.D. Gollnick [1983]).

	Gastrocnémien	*Vaste externe*	*Solaire*	*Triceps brachial*	*Biceps brachial*	*Deltoïde*
prélèvement biopsique ± DS	54 ± 10	57 ± 13	72 ± 12	40 ± 11	–	–
n	6	17	16	18	–	–
valeurs extrêmes	40-65	30-75	45-95	20-60	–	–
prélèvement autopsique ± DS	53 ± 8	43 ± 8	89 ± 7	34 ± 11	54 ± 10	61 ± 10
n	10	10	8	8	8	8
valeurs extrêmes	41-65	35-61	78-100	18-49	38-69	42-78

Les prélèvements autopsiqués sont ceux qui sont effectués en moins de 24 heures après la mort. À l'exception du soléaire (muscle « lent ») et du triceps brachial (muscle« rapide »), les autres muscles ne s'écartent que de peu d'une répartition 50/50 %. On observe aussi, ce qui n'apparaît pas dans le tableau, que, chez un même sujet, tous les muscles se trouvent généralement dans une même zone de distribution, par rapport à la moyenne, pour les muscles en question. Par exemple, pour un sujet présentant un soléaire plus « lent » que la moyenne (des soléaires), on observe généralement que le triceps est aussi plus lent que la moyenne (des triceps).

Tableau. 2.4 – Distribution des fibres dans le muscle vaste externe de sujets sédentaires et d'athlètes de demi-fond et de fond (d'après Howald, 1982).

Sujet	*Type de fibres*			
	I	*IIC*	*IIA*	*IIB*
Homme non entraîné	51,3 ± 2,7	1,2 ± 0,4	40,5 ± 2,4	7,1 ± 2,8
Demi-fond	62,6 ± 3,1	2,7 ± 1,1	34,1 ± 3,4	1,5 ± 0,7
Fond	77,9 ± 12,5	1,7 ± 1,3	19,3 ± 3,0	2,5 ± 0,9

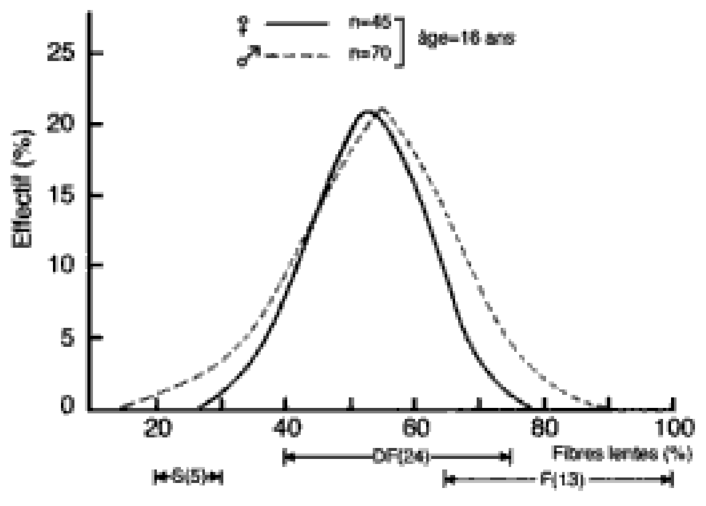


Fig. 2.16 – Distribution des fibres musculaires dans le vaste externe de la cuisse de 45 adolescents et 70 adolescentes de 16 ans. Les flèches horizontales indiquent la gamme de distribution des fibres de 5 sprinters (S), 24 coureurs de demi-fond (DF) et 13 de fond (F) de sexe masculin (d'après Saltin et coll. 1977).

À la classification des fibres sur la base des critères précédemment examinés s'ajoute la diversité des activités de quelques enzymes caractéristiques du métabolisme aérobie (citrate synthétase CS, succinate déshydrogénase SDH) et anaérobie (lacticodéshydrogénase LDH) (tableau 2.5). On peut noter, par exemple, que l'activité de la SDH est plus élevée dans les fibres de type I, particulièrement chez des sujets sédentaires (6-9 mmol · kg^{-1} · min^{-1}, voir Gollnick et coll., 1972 ; Costill et coll., 1976 a). L'entraînement provoque une augmentation nette de la concentration de la fibre en SDH (Jansson, 1975 ; Nygaard, 1976) aussi bien dans les fibres de type I que dans celles de type II. Au contraire, la concentration de LDH ne varie pratiquement pas au cours de l'activité physique prolongée (Costill et coll., 1976 a et b).

La distribution des divers types de fibres varie chez l'homme avec le type de muscle, l'intensité et le type

d'entraînement du sujet, avec l'âge et le sexe, et aussi dans une moindre mesure, avec l'appartenance à divers groupes ethniques. Cet aspect est particulièrement abordé dans les chapitres 12, 13 et 14.

Tableau. 2.5 – Activités enzymatiques à 25 °C (µmol de substrat par g de tissu et par min) dans les fibres I, IIA et IIB du vaste externe chez l'homme (données moyennes de la littérature reprises de Saltin et Gollnick [1983]).

Enzyme	*Muscle entier*	*Type de fibres*		
		I	*IIA*	*IIB*
phosphorylases	6-7	2,8	5,8	8,8
phosphofructokinases	20-25	6,2-7,5	13,7	17,5
lacticodéshydrogénases	107 -210	94 ± 16	179 ± 18	211 ± 30
triphosphate déshydrogénases	134±10	92 ± 3	158 ± 9	191 ± 29
3-hydoxylCoA-déshydrogénases	6,2-12	6,2-14,8	3,7-11,6	3,1-7,1
succinate déshydrogénases	5,6-8	7,1	4,8	2,5
citrate synthétases	6,0-11,5	10,8	8,6	6,5

Mécanique de la contraction du muscle

Contraction isométrique, isotonique et contraction avec allongement

Quand un muscle a été stimulé par un choc électrique, porté soit directement soit sur son nerf moteur, il se contracte. En fonction de la fixation du muscle à l'une ou à ses deux extrémités sur un support rigide, celui-ci peut se raccourcir (contraction *anisométrique*, appelée anciennement isotonique[1]) ou bien entrer en état de tension à longueur constante (contraction *isométrique*). Dans le cas de la contraction *anisométrique*, le muscle réalise un travail externe qui peut être calculé comme le produit du raccourcissement effectué par la charge soulevée ou par la force exercée pour vaincre une résistance externe.

Un troisième type de contraction est la contraction avec *allongement*. Celle-ci survient lorsqu'une charge imposée à un muscle est plus grande que la tension (force) développée par les ponts d'actine-myosine. Cette situation est typiquement celle des muscles antigravifiques d'un sujet qui descend un escalier ou un sentier raide. Il est clair que, dans ces conditions, l'allongement du muscle est un phénomène passif, dû à la force externe appliquée au muscle.

Une analyse de l'activité des ponts dans les trois types de contractions indiqués ci-dessus permet de constater qu'au cours d'une contraction anisométrique, les ponts de myosine fixés sur l'actine prennent une position inclinée, ce qui entraîne une réduction de la longueur du sarcomère. À l'inverse, pendant une contraction isométrique, les ponts d'actine-myosine ne sont pas en mesure d'imprimer un mouvement aux filaments fins d'actine bien qu'ils exercent une force sur ceux-ci (tension isométrique). Durant une contraction avec allongement, les ponts, au cours de la phase 2 de la contraction (voir fig. 2.13) sont étirés vers la ligne Z par une force extérieure, alors qu'ils sont liés aux filaments d'actine. Les événements décrits en 1, 3 et 4 du cycle des ponts, en particulier ceux de nature chimique et énergétique, sont les mêmes pour les trois types de contraction.

La répétition des contractions avec allongement est responsable de dommages à la fibre, avec libération d'éléments intracellulaires dans le liquide interstitiel et dans le Torrent circulatoire, en particulier des enzymes cytosoliques, qui constituent des indicateurs biochimiques des lésions musculaires. Les lésions observées ont été aussi attribuées, en partie, à l'accumulation de radicaux libres au cours de l'exercice. Particulièrement chez les sujets non entraînés, elles sont la cause de manifestations douloureuses au niveau des muscles antigravifiques dans les jours suivant des exercices intenses comportant des contrac-

1. Le terme « isotonique » ne correspond pas à la réalité biomécanique : ce type de contraction est à la fois « anisométrique » et « anisotonique » au niveau des fibres musculaires.

tions répétées avec allongement (Jackson, 1996, voir aussi le chap. 10). La vitamine E, en tant qu'agent antioxydant, exercerait une action préventive sur les phénomènes pathologiques décrits.

*Réponse isolée (***single twitch***) et relation fréquence-tension*

La réponse du muscle à une stimulation unique, spécialement en conditions isométriques, est très rapide et définit la réponse unique (*single twitch* ou secousse musculaire) (fig. 2.17). Le phénomène mécanique suit le potentiel d'action avec un certain retard (période de latence) avant que le muscle ne commence à développer une tension. Les phénomènes survenant pendant cette phase de développement, au niveau moléculaire, sont décrits dans la figure 2.17. Le temps séparant la fin de la période de latence et le pic de tension atteint par le muscle définit le *temps de contraction*. Ce dernier paramètre est très variable, entre 10 ms pour les fibres rapides et 100 ms ou plus dans le cas des fibres lentes. Quand, dans une fibre musculaire, on compare la durée de la période de latence qui précède des contractions anisométriques et isométriques de même intensité, on note que celle-ci est plus longue dans le cas des contractions anisométriques. Dans le premier cas, on observe un allongement de la période de latence avec la charge.

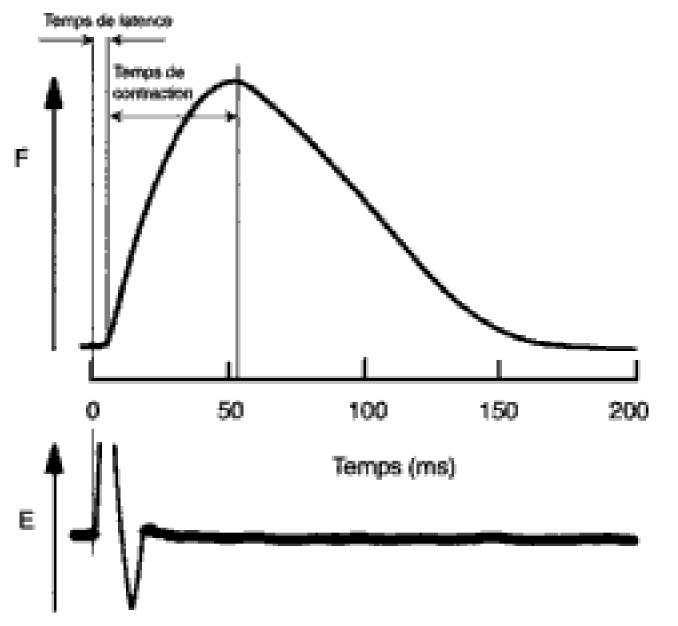


Fig. 2.17 – Enregistrement d'une secousse musculaire en isométrie (muscle tibial de chat). La force (F) est indiquée en haut, l'activité électrique (E) en bas (échelle de temps : x 10 pour V).

Si à une stimulation on en ajoute d'autres à intervalles de temps suffisamment longs on met en évidence dans le muscle une succession de phénomènes mécaniques identiques. Les potentiels d'action sur une fibre musculaire squelettique ont une durée de 1 à 2 ms. La contraction, au contraire, peut durer 100 ms ou davantage, et c'est pourquoi un potentiel d'action peut survenir alors que la réponse mécanique provoquée par le potentiel d'action qui précède n'a pas encore disparu. Dans ce cas, après chaque stimulation, le muscle ne peut revenir aux conditions de repos et la tension, par suite d'une succession de stimulations de fréquence constante, devient additive et oscillante (*tétanos incomplet*), atteignant finalement une valeur constante, trois fois supérieure environ à celle atteinte par une stimulation maximale simple (*tétanos* dit *parfait* ou fusionné) (fig. 2.18). Cet état est réalisé lorsque la fréquence de stimulation est supérieure à un niveau critique caractéristique pour les différents muscles, dépendant aussi de la température (chez l'homme, 60 s^{-1} pour des muscles dits rapides et 10-20 s^{-1} pour des muscles dits lents). La contraction tétanique peut être produite dans les conditions aussi bien isométriques qu'anisométriques. Dans ce dernier cas, le muscle est stimulé par une série de chocs de fréquence adéquate après avoir été soumis à des charges variables. Le raccourcissement maximal que le muscle stimulé en anisométrique peut subir par effet de la stimulation tétanique est de l'ordre de 30 à 40 % de la longueur de repos, l_0.

Diagramme tension-longueur du muscle

Les caractéristiques élastiques du muscle sont décrites dans la *courbe tension-longueur*. Le muscle stimulé de façon tétanique, dans les conditions isométriques, exerce sa tension maximale quand il est à sa longueur de repos (l_0), c'est-à-dire à celle qu'il occupe dans l'organisme lorsqu'il est normalement inséré. Le muscle désinséré prend une longueur inférieure appelée longueur d'équilibre ($l_{éq}$) (voir Monod et Flandrois, 2000). À des longueurs inférieures ou supérieures à la longueur optimale, l_0, la force active exercée par le muscle et consécutive à une stimulation tétanique diminue. Celle-ci est mesurée par la distance entre les courbes F et Fp (fig. 2.19). Quand le muscle est étiré passivement jusqu'à environ 130 % de sa longueur de repos, il ne subit pas d'altération irré-

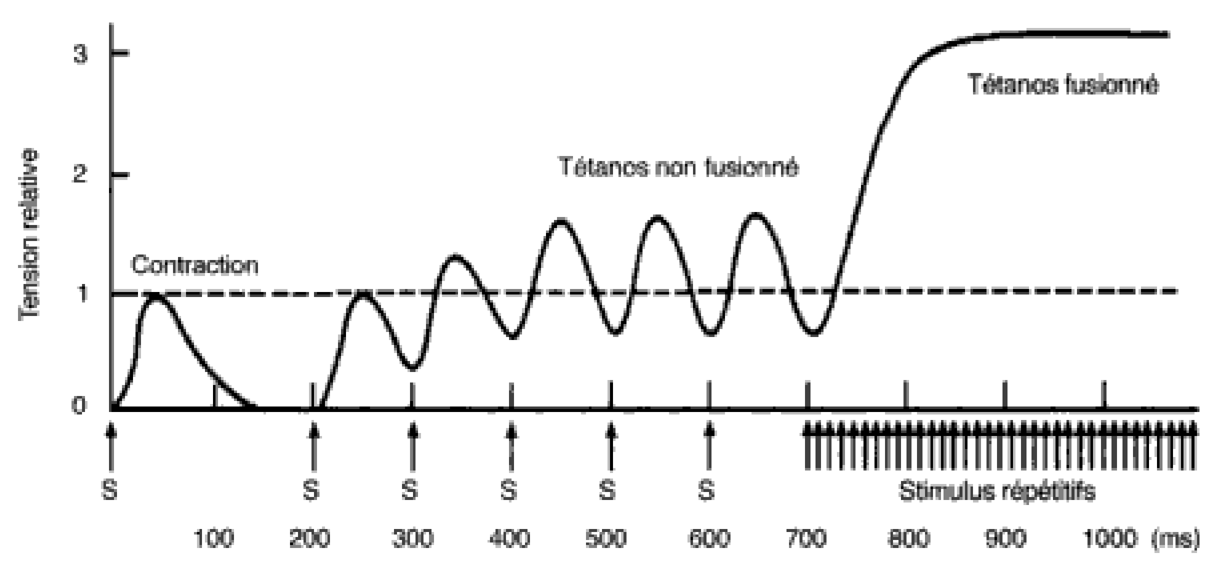


Fig. 2.18 – Contractions enregistrées en isométrie produites par une stimulation unique (à gauche) et par des stimulations répétées à la fréquence de 10 s^{-1} (tétanos non fusionné) et de 100 s^{-1} (tétanos fusionné).

versible. Par contre, étiré au-delà de 150 % de sa longueur initiale, le sarcolemme, c'est-à-dire la membrane de la cellule musculaire, subit des lésions et à une longueur de 170 % la fibre n'est plus en mesure de développer une tension quelconque lorsqu'elle est stimulée.

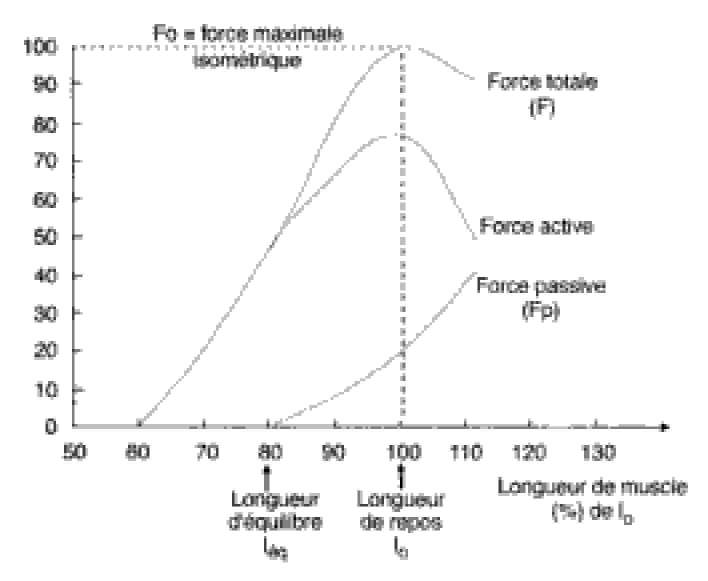


Fig. 2.19 – Diagramme tension-longueur : l_0 indique la longueur de repos (en abscisse) qui correspond à la force isométrique maximale active (en ordonnée). La courbe en bas à droite, Fp, indique la tension développée par le muscle à la suite d'un étirement passif ou du fait de son insertion dans l'organisme. La courbe F est obtenue en stimulant de façon maximale le muscle à la longueur indiquée en abscisse ou du fait d'une contraction volontaire. La courbe « force active » indique les valeurs de la tension active obtenue en soustrayant de la courbe F la courbe Fp. Que le muscle se contracte en anisométrie ou en isométrie, la relation finale entre la tension et la longueur est la même (modifié, d'après Monod et Flandrois, 1999).

La relation entre la longueur de la fibre et la capacité à développer une tension active peut être expliquée en considérant le mécanisme de raccourcissement des filaments d'actine et de myosine dans le sarcomère. Si les deux filaments, au moment de la stimulation, ne présentent aucune juxtaposition par suite d'un excès d'étirement de la fibre, il n'y a pas de ponts de myosine en contact avec l'actine et donc la stimulation aura un effet nul ($> 1,75 \cdot l_0$). Un maximum de ponts entre l'actine et la myosine se trouvent formés à la longueur de repos (l_0). Donc, la force maximale peut être exercée à la longueur qui, au reste, est celle qui prévaut dans les muscles dans les conditions réelles de fonctionnement.

Diagramme force-vitesse

Il est connu par expérience que la vitesse de contraction anisométrique d'un muscle est maximale lorsque la force qui lui est appliquée est nulle. La vitesse diminue lorsque la force appliquée au muscle augmente jusqu'à ce que celle-ci atteigne une valeur telle que le muscle ne puisse plus se raccourcir : la vitesse de raccourcissement dans ce cas devient forcément égale à zéro (cas contraction isométrique) (fig. 2.20). Si la charge imposée au muscle excède la tension maximale du muscle, celui-ci subit un allongement.

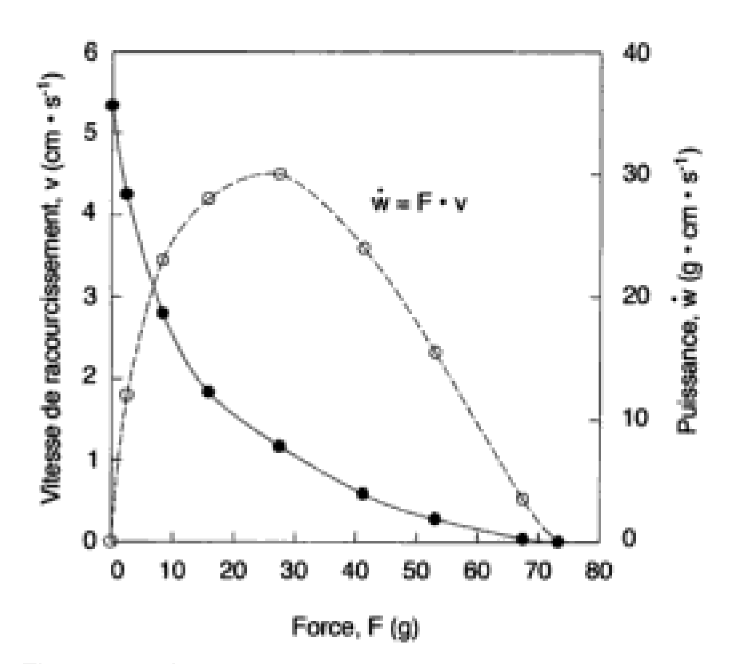


Fig. 2.20 – Vitesse maximale de raccourcissement (•) et puissance (o) du muscle en fonction de la force opposée.

La vitesse de raccourcissement du muscle est déterminée par la vitesse des cycles des ponts d'actine-myosine. L'augmentation de la charge sur le muscle, en augmentant la charge sur les ponts, diminue la vitesse de la phase 2 du cycle (voir fig. 2.13), celle qui est responsable de la production de la force. La courbe en tirets de la figure 2.20 exprime l'évolution de la puissance $\dot{w}$ (produit F · v) développée par le muscle. Le niveau maximal de $\dot{w}$ est obtenu sur le muscle isolé pour des charges de 30-35 % du maximum. Chez l'homme, Pertuzon et Bouisset en 1971 (voir Bouisset, 2002) ont montré une puissance maximale du biceps brachial à des valeurs de force et de vitesse maximales de 30 % pour des mouvements cycliques (voir chap. 15, fig. 15.37). Pendant la contraction, le muscle fournit le *rendement mécanique maximal* lorsque sa vitesse de raccourcissement est d'environ 30 % de sa vitesse maximale. Ceci est dû au fait que la contraction à vitesse très faible comporte une consommation d'énergie et, par conséquent un dégagement de chaleur très élevée par rapport au travail mécanique effectué, tandis que, à l'opposé, les contractions très rapides comportent une très grande dépense d'énergie pour vaincre les frottements dus à la viscosité interne des tissus.

Les muscles lisses : caractéristiques structurelles et fonctionnelles

Les *muscles lisses* ou non volontaires sont caractérisés par des fibres :

– petites (2-10 µm de diamètre, 50-100 µm de long) et mononucléées ;

– avec des filaments d'actine et de myosine non organisés en myofibrilles comme dans les muscles striés et donc privés de sarcomères, d'où l'absence, à l'observation microscopique, de striations transversales ;

– qui se contractent et se relâchent lentement, suivant un mécanisme de glissement des filaments d'actine-myosine, comme il advient dans le muscle squelettique et le myocarde.

Toutefois, l'activation et la régulation des ponts d'actine-myosine, qui sont à la base de la contraction, surviennent dans le muscle lisse suivant des modalités différentes de celles que l'on observe dans le muscle squelettique. La séquence des événements qui conduisent à la contraction de la fibre lisse commence par une augmentation du Ca^{2+} dans le cytosol, suivie de la liaison du Ca^{2+} avec une protéine de structure, semblable à la troponine, la *calmoduline*. Il s'ensuit une liaison du complexe calmoduline-Ca^{2+} avec une kinase (kinase des chaînes légères de la myosine) qui est activée et utilise l'ATP pour la phosphorylation de la myosine, donnant lieu aux mouvements des ponts. L'action du Ca^{2+} se déroule donc sur les filaments de myosine et non, comme pour les sarcomères du muscle squelettique ou du myocarde, sur le filament d'actine.

Les muscles lisses sont très différents entre eux. La plupart peuvent être classés suivant les caractéristiques d'excitabilité de la membrane plasmique et de la modalité de conduction de l'influx électrique à travers les différentes fibres du muscle.

On distingue cependant les muscles lisses unitaires et ceux à unités multiples.

Les muscles lisses unitaires (*single unit*), dont la membrane produit des potentiels d'action spontanés, sont capables de propager les potentiels d'action de cellule à cellule. Il s'agit de la musculature du tractus intestinal, de l'utérus et des vaisseaux sanguins de petit diamètre. Toutes les fibres contenues dans cette unité unique se contractent de manière synchrone en raison de la propagation de l'influx à toutes les cellu-

les constituant l'unité. Certaines des cellules de l'unité sont caractéristiques d'un « pacemaker », c'est-à-dire sont en mesure de générer un potentiel d'action propagé à toutes les cellules « non-pacemaker » de l'unité, qui constituent la fraction prédominante. Ces muscles sont régulés par des facteurs nerveux (neurotransmetteurs sécrétés par les fibres postganglionnaires ortho- ou parasympathiques) ou hormonaux, par des facteurs chimiques locaux, mais aussi par l'étirement.

Les muscles lisses à unités multiples ne présentent pas de propagation d'activité électrique de fibre à fibre ; l'activité contractile est étroitement liée aux stimulations nerveuses. Elles sont distribuées dans les voies aériennes pulmonaires, les grandes artères et à la base des poils. La réponse contractile du muscle dans son ensemble dépend du nombre de fibres activées et de la fréquence de stimulation. La stimulation produit une dépolarisation de la membrane et une réponse contractile sans qu'apparaisse un potentiel d'action. La stimulation peut être soumise à un contrôle hormonal, tandis que l'étirement du muscle à unités multiples ne déclenche pas de réponse contractile.

Le myocarde

Le cœur est formé de trois types de muscles : la musculature *auriculaire*, la musculature *ventriculaire* (de travail) et la musculature spécialisée dans l'*excitation* et dans la *conduction* des influx à travers l'organe lui-même. Les muscles de l'oreillette et des ventricules sont caractérisés par une structure et des propriétés de contractilité très similaires à celles du muscle squelettique. La durée de la contraction, toutefois, est beaucoup plus longue. Les fibres du système d'excitation et de conduction présentent une contractilité réduite, qui correspond à une densité faible des éléments contractiles (myofibrilles).

Le myocarde est constitué de fibres striées avec des myofibrilles dont la structure est presque similaire à celle du muscle squelettique. Le mécanisme de raccourcissement des filaments, lors de la contraction, est basé sur le cycle des ponts d'actine-myosine, et est analogue à celui du muscle squelettique. La disposition des fibres myocardiques, à l'inverse, est de *type syncytial*. En fait les fibres sont constituées de nombreuses cellules musculaires assemblées en série, séparées par une structure appelée *disque intercalaire*, membrane qui sépare les différentes cellules myocardiques. Au niveau de ces structures, on observe une fusion de la membrane des cellules contiguës, dites *jonctions serrées*, à travers lesquelles les ions peuvent diffuser librement. Ceci implique la propagation des potentiels électriques de cellule en cellule en l'absence de résistance significative. Il s'ensuit que la musculature cardiaque, par la disposition caractéristique en réseaux des fibres qui se divisent, se réunissent et s'étendent dans toutes les directions, constitue un syncytium fonctionnel. Dans celui-ci, à la suite d'une excitation du pacemaker (*nœud sino-auriculaire*), le potentiel d'action se propage de fibre en fibre dans tout l'organe. Plus précisément, le cœur est constitué de deux syncytiums fonctionnels séparés par du tissu fibreux, le tissu atrial constituant la paroi des oreillettes, et le tissu ventriculaire la paroi des ventricules. L'onde d'excitation, toutefois, peut se propager du myocarde atrial au myocarde ventriculaire à travers un système de conduction spécifique, le *faisceau atrio-ventriculaire*.

Le potentiel d'action des différentes cellules du myocarde se différencie nettement de ceux de la fibre musculaire squelettique par la durée de la dépolarisation qui est de 0,2 s dans le muscle atrial et de 0,3 s dans le muscle ventriculaire, contre moins de 5 ms dans la fibre musculaire squelettique. La présence d'un plateau dans le potentiel d'action (fig. 2.21) a comme conséquence une durée beaucoup plus grande de la contraction du muscle cardiaque par rapport au muscle squelettique (temps de remplissage et d'éjection des cavités cardiaques relativement longs), ce qui conduit le cœur à fonctionner comme une pompe.

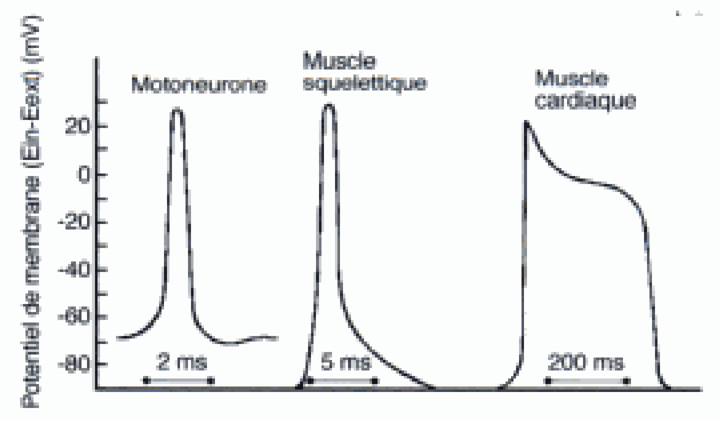


Fig. 2.21 – Durée du potentiel d'action (schéma).

Des conditions biophysiques particulières imposent un profil de potentiel d'action de la fibre myocardique différent de celui de la fibre musculaire squelettique. Tandis que dans cette dernière le potentiel d'action est provoqué par l'ouverture brusque d'un grand nombre de canaux sodiques « rapides » qui se referment aussitôt (1-2 ms), en mettant fin à la dépolarisation, dans le muscle cardiaque le potentiel d'action est déclenché par l'ouverture de divers types de canaux, canaux rapides sodiques, canaux lents calciques (ou sodo-calciques), qui restent ouverts pendant quelques dixièmes de seconde, permettant le passage d'un grand nombre d'ions sodiques et calciques, avec maintien de la dépolarisation, responsable du plateau du potentiel d'action (voir fig. 2.21).

L'autre différence importante entre la fibre cardiaque et la fibre squelettique est que dans la première, après le début du potentiel d'action, la perméabilité de la membrane pour le potassium diminue d'environ cinq fois : ceci induit un passage réduit de l'ion K^+ de l'intérieur de la fibre vers l'extérieur durant la phase de plateau du potentiel d'action, et empêche une repolarisation précoce. Par ailleurs, après 0,2-0,3 s, les canaux sodo-calciques se ferment, la perméabilité de la membrane au potassium remonte rapidement, avec comme conséquence la sortie de K^+ de la fibre et le rétablissement du potentiel de repos. Le mécanisme par lequel le potentiel d'action provoque la contraction de la fibre est réglé, comme indiqué précédemment, par le *couplage excitation-contraction*. Cette question est envisagée plus haut dans ce chapitre pour le muscle squelettique (voir *La base énergétique du cycle des ponts*).

Dans le muscle cardiaque comme dans le muscle squelettique, la contraction est rendue possible par la mobilisation des ions Ca^{2+} du réticulum sarcoplasmique vers le cytosol et suivie de la propagation des potentiels d'action de la membrane plasmique au *système tubulaire transverse*, T ou STT. À la différence du muscle squelettique, la diffusion des ions Ca^{2+} dans le myocarde a lieu au niveau du système tubulaire et seulement de façon très limitée au niveau des citernes du réticulum sarcoplasmique. La sortie massive de Ca^{2+} du système tubulaire de la fibre myocardique, qui par ailleurs est spacieux (le volume en est 25 fois plus grand que celui de la fibre squelettique), est à l'origine de la force de contraction élevée du muscle cardiaque. Cette dernière, étant donnée la continuité du système T avec l'espace intercellulaire, dépend en grande mesure de la concentration extracellulaire de Ca^{2+}. Dans le muscle squelettique, la force de contraction dépend, au contraire, presque entièrement des ions Ca^{2+} libérés par le réticulum sarcoplasmique de la fibre.

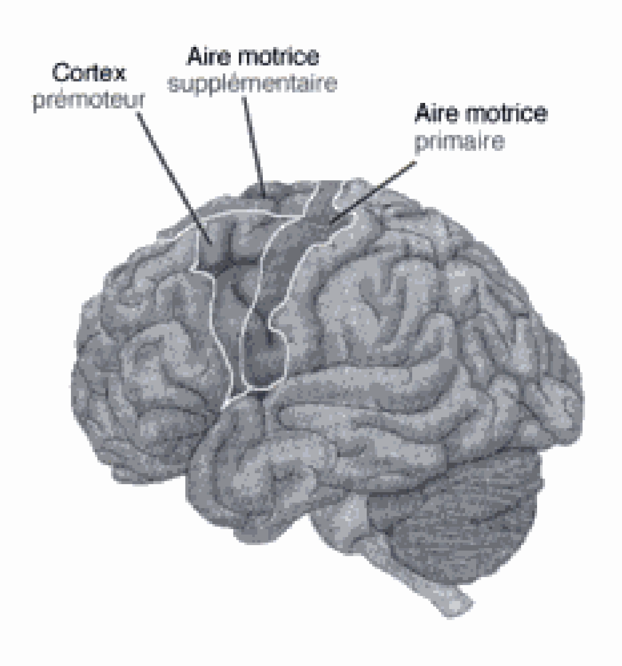
Le mouvement volontaire. Programmation et organisation du mouvement dans les centres nerveux

La conception classique selon laquelle le cortex moteur, en particulier le cortex primaire (aire motrice ou aire 4 de Brodmann, M1 ; fig. 2.22), est le siège de l'origine des mouvements, n'apparaît pas exacte à la lumière des études des deux dernières décennies. En effet, le cortex moteur se trouve à un niveau hiérarchique assez bas dans l'organisation du système moteur, fonctionnellement proche du système musculaire. En fait, d'autres structures de l'encéphale, corticales ou sous-corticales, anticipent et planifient le mouvement qui est ensuite réalisé, à la suite d'une impulsion dans les cellules pyramidales du cortex, par les motoneurones de la corne antérieure de la moelle et des noyaux moteurs des nerfs crâniens.

De façon schématique, la série des événements qui à un niveau central précède le mouvement, par exemple un mouvement rapide de type balistique d'un membre vers un objet fixe, semble se dérouler dans l'ordre décrit ci-dessous (voir les deux sections suivantes, *Activation de l'AMS, du lobe pariétal et de l'aire associative du cortex* et *Activation du cortex cérébelleux, du cortex pariétal et des noyaux de la base*).

Activation de l'aire motrice supplémentaire (AMS), de la partie inférieure du lobe pariétal gauche (chez le droitier) et de l'aire associative du cortex

Il s'agit des structures responsables initialement de la traduction de la « pensée » ou de l'imagination du mouvement en geste, et de l'élaboration des schémas spatio-temporels relatifs. Les connaissances en la matière sont le fruit de recherches expérimentales et cliniques utilisant les deux méthodes suivantes :



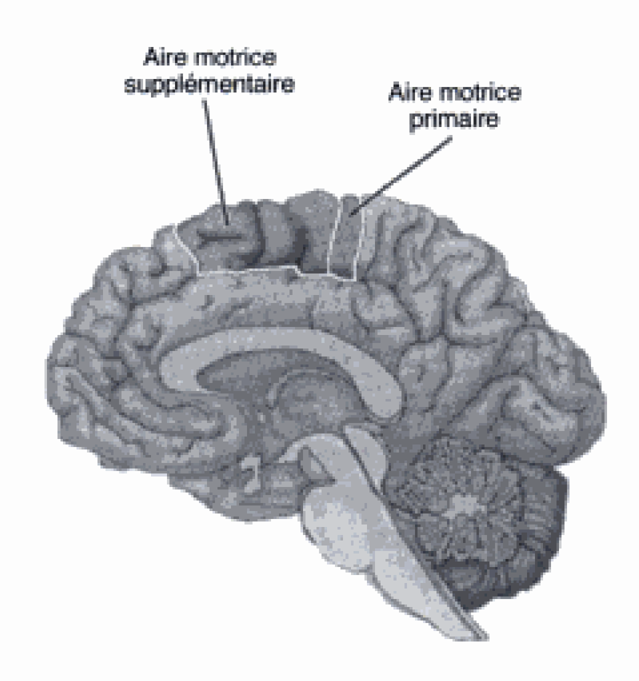


Fig. 2.22 – Vue latérale et section médiane de l'aire motrice primaire et de l'aire prémotrice du cortex cérébral de l'homme. Le cortex moteur primaire est situé dans le gyrus précentral. L'aire prémotrice (cortex prémoteur et moteur supplémentaire) se trouve située en avant.

L'étude des potentiels moteurs corticaux qui précèdent le mouvement

Ces derniers ne se manifestent, initialement, que dans le cortex moteur controlatéral au côté du mouvement, mais de façon bilatérale au niveau des régions précentrales (cortex prémoteur, APM, et aire motrice supplémentaire, AMS, située dans l'aire 6 de Brodmann) et pariétales (partie inférieure des lobes pariétaux). Il s'agit de potentiels de préparation, avec une anticipation de l'ordre de 850 ms par rapport au début d'un mouvement donné. L'activité électrique du cortex moteur, M1, peut être recueillie du côté opposé au mouvement, avec une anticipation beaucoup plus faible, de l'ordre de 50 ms.

L'étude en tomographie par émission de positons (TEP)

Par la TEP on mesure le débit sanguin cérébral (qui reflète l'activité métabolique) de la zone qui correspond au cortex moteur, lors de la réalisation d'exercices plus ou moins complexes engageant par ailleurs des groupes limités de muscles, et/ou lors de l'évocation (sans réalisation) des différentes phases d'un mouvement complexe (fig. 2.23).

Activation du cortex cérébelleux latéral et intermédiaire, du cortex pariétal et implication des noyaux de la base

Le rôle du cervelet

Pour assurer sa propre fonction de préprogrammation, le cervelet latéral doit être informé des programmes moteurs de la zone associative du cortex et du cortex moteur. En fait, de larges zones associatives du cortex cérébral se projettent sur le *cortex cérébelleux latéral* du côté opposé en passant par les pédoncules cérébelleux médian et inférieur, faisant d'abord synapse dans les noyaux du pont et de l'olive inférieure. Il s'agit, respectivement, des afférences cérébelleuses constituées de fibres moussues et de fibres grimpantes qui « informent » les cellules de Purkinje du cortex cérébelleux des programmes de mouvements « rapides » en cours de programmation. L'information, ainsi élaborée, parvient au cortex moteur par les pédoncules cérébelleux supérieurs, faisant synapse dans le noyau dentelé du cervelet et ensuite dans le noyau ventral du thalamus. La préprogrammation cérébelleuse d'un mouvement rapide donné calcule la durée de contraction des différents

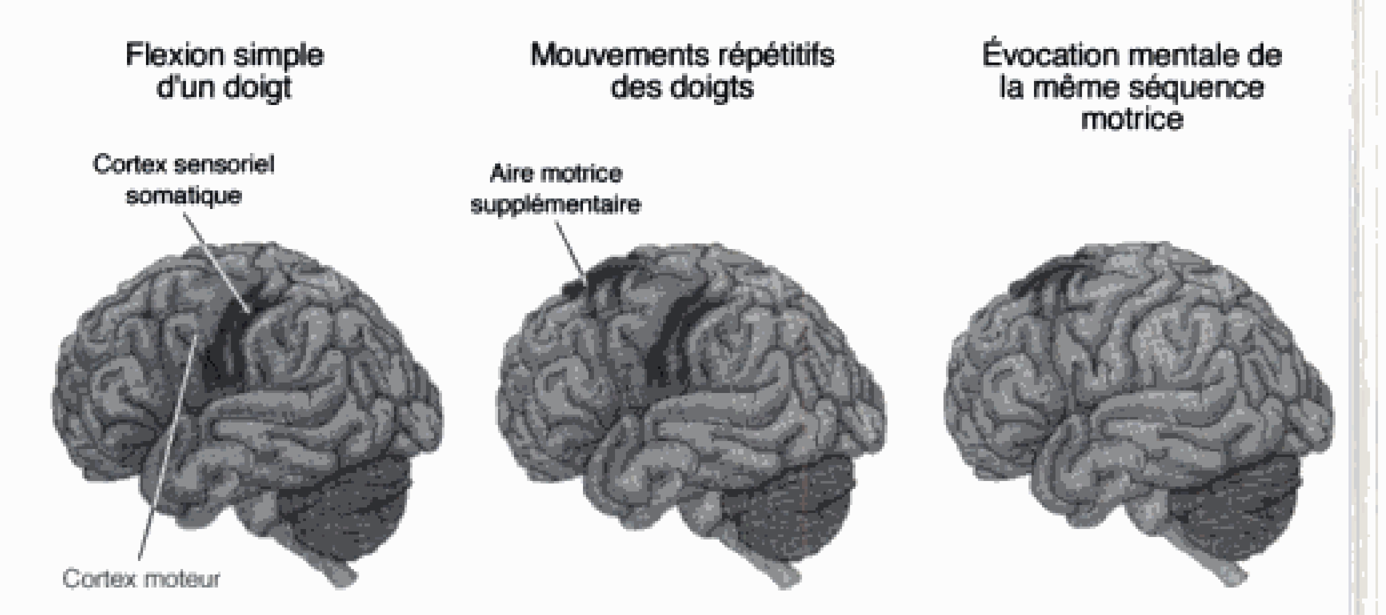


Fig. 2.23 – Débit sanguin régional de l'aire motrice dans trois conditions :
– le débit sanguin augmente dans le cortex moteur et sensoriel somatique pendant des mouvements simples des doigts ;
– durant des mouvements plus complexes, le débit sanguin augmente aussi dans l'aire motrice supplémentaire ;
– durant la réévocation mentale d'un mouvement sans réelle exécution, l'augmentation du débit sanguin est principalement confinée à l'aire motrice supplémentaire.

muscles agonistes impliqués, de sorte que, par exemple, le raccourcissement des muscles agonistes soit celui qui est prévu, sans entrée en action des muscles antagonistes dont l'action est frénatrice.

Le *cortex cérébelleux intermédiaire* joue au contraire un rôle majeur dans le contrôle des mouvements lents, dans lequel la préprogrammation n'est pas réalisable, puisqu'un contrôle continu du mouvement est nécessaire en cours d'exécution, de sorte que la commande motrice peut éventuellement être corrigée à tout instant, suivant les besoins. Le cortex cérébelleux intermédiaire peut être impliqué dans les processus de stabilisation des articulations proximales par rapport au segment de membre mobilisé, phase préliminaire de support du mouvement. Quant aux connexions anatomiques, le cortex cérébelleux intermédiaire reçoit des afférences du cortex moteur sensitif (collatérales de la voie pyramidale) passant par les noyaux du pont et de l'olive inférieure, en particulier, qui font passer, pour ainsi dire, une « copie » des ordres envoyés au cortex moteur, qui seront confrontés au schéma d'exécution, en tenant compte des afférences périphériques (transmises par le faisceau spino-cérébelleux du même côté). Le résultat de la confrontation viendra par les cellules de Purkinje au cortex cérébral controlatéral pour une éventuelle correction, avec synapse dans les noyaux globulus et emboliforme.

L'étude de la pathologie du cervelet a constitué une étape importante pour l'analyse de la fonction de cet organe. En particulier, la lésion du vermis du cervelet comporte, comme on le sait, des troubles de la station debout (oscillation du corps) et de la marche (démarche ébrieuse). Les lésions des hémisphères cérébelleux sont la cause d'altérations des gestes moteurs, tels que le tremblement cérébelleux et l'hypermétrie (ataxie), de troubles de coordination des mouvements (adiadococinésie), etc.

Le rôle du cortex cérébral pariétal

L'implication du cortex pariétal dans la préprogrammation du mouvement volontaire est démontrée par la symptomatologie des syndromes apraxiques, en particulier de l'*apraxie idéomotrice* et de l'*apraxie idéatoire*. Dans le premier de ces cas pathologiques, le malade n'est pas en mesure de réaliser, à la demande, une série de gestes qu'il est au contraire capable d'effectuer spontanément en mode automatique, indication de l'intégrité des mécanismes du mouvement. Dans l'apraxie idéatoire, le malade n'est pas en mesure de planifier la succession des actions élémentaires nécessaire à la réalisation d'un geste complexe. En particulier, on assiste à une séparation ou dissociation de la pensée et de l'action du mouvement. C'est la traduction de la première dans la seconde qui est déficiente. Toutefois, en présence

d'une situation concrète, l'activité motrice reste possible par les afférences sensorielles, tandis que le cortex n'est pas capable, par lui-même, d'élaborer un schéma spatio-temporel du mouvement. Le centre des praxies est unilatéral et se trouve opportunément dans la partie inférieure du lobe pariétal gauche. Cette zone est connectée avec l'aire prémotrice homolatérale et avec le cortex moteur correspondant, M1. Les influx sont transmis aussi au cortex controlatéral par les mouvements du membre opposé.

Le rôle des noyaux de la base

Par les *noyaux de la base*, le noyau *caudé* et le *putamen* reçoivent des impulsions du cortex prémoteur frontal, du cortex pariéto-temporal, de la substance noire *(locus niger)*. D'après l'origine des afférences corticales au noyau caudé, il est vraisemblable que ce sont les dernières informations élaborées qui contribuent à l'initiation des actes moteurs complexes. Le putamen, pour sa part, élabore des informations dans le contexte sensoriel dans lequel le mouvement doit se dérouler. Il n'y a pas de données sur la nature des informations provenant de la substance noire dans laquelle le médiateur synaptique est la dopamine. La majeure partie des fibres efférentes des noyaux de la base ont leur origine dans le pallidum interne et se projettent sur le cortex moteur.

Pour la séquence temporelle, l'activité électrique des neurones du putamen précède le début du mouvement, aussi bien rapide que lent, ce qui confirme son rôle de programmation à partir des noyaux de la base. Des tentatives pour préciser la nature des paramètres du mouvement susceptibles de programmation ont conduit à noter que les noyaux de la base interviennent dans la détermination de l'intensité de la contraction du muscle, tandis que cela ne se vérifie pas pour l'activation des réflexes. Un tel résultat expérimental est compatible avec les quelques symptômes qui se manifestent à la suite de la lésion des noyaux de la base, en particulier l'hypo- et l'akinésie des parkinsoniens, chez lesquels la durée des mouvements est augmentée, tandis que les temps de réaction sont quasi normaux.

Vision synthétique du contrôle de la motricité

Le cortex moteur, recevant les informations primitives (pour le mouvement rapide) ou secondaires du cervelet, du cortex pariétal, des noyaux de la base, envoie la commande motrice à la périphérie par la voie pyramidale. Le schéma de la figure 2.24 résume le rôle attribuable aux différentes structures dans la réalisation des mouvements rapides vers une cible fixe.

Dans le paragraphe précédent, on a tenté de répondre, de façon vraiment très schématique, à quelques questions fondamentales relatives à l'origine et au contrôle du mouvement. Ces questions fondamentales, comme on a vu, sont les suivantes :

– dans quelles structures du système nerveux central (SNC) se trouve l'origine du mouvement ?

– dans quel ordre chronologique ces structures interviennent-elles ?

– quels sont les rôles fonctionnels des diverses structures, et quels sont les caractéristiques du mouvement (par exemple, séquence, durée, intensité, etc.) qui font l'objet d'une régulation ?

En général, nous pouvons reconnaître dans la planification du contrôle moteur trois niveaux hiérarchiques dont les fonctions attribuées sont aussi bien de coordination que spécifiques. Le niveau le plus élevé est représenté par les aires associatives du cortex et des noyaux de la base. Ces structures seraient à l'origine de la *stratégie* du mouvement, son but spécifique et le mode le plus adéquat pour le réaliser (pour prendre un exemple dans le sport, le mode le plus favorable pour un footballeur de frapper un « coup franc » en fonction des circonstances : distance et direction, en tenant compte des autres joueurs et du but). Le niveau intermédiaire, représenté dans le cortex moteur et le cervelet, serait le siège de la *tactique*, c'est-à-dire la séquence spatio-temporelle et même la régulation et le contrôle de l'activité motrice pour réaliser l'objectif stratégique (par exemple, la façon de frapper le ballon pour qu'il en résulte une trajectoire correspondant à l'objectif). Le niveau inférieur (tronc de l'encéphale et moelle épinière) intervient dans l'*exécution* proprement dite du geste, par l'activation des groupes spécifiques de motoneurones α et d'interneurones.

Arrivé à ce point, il est nécessaire de montrer les différents sièges dans lesquels se trouvent l'origine et le développement de la motricité, en particulier le complexe du système interactif comprenant ce que l'on appelle les « neurones moteurs supérieurs » et les « neurones moteurs inférieurs ».

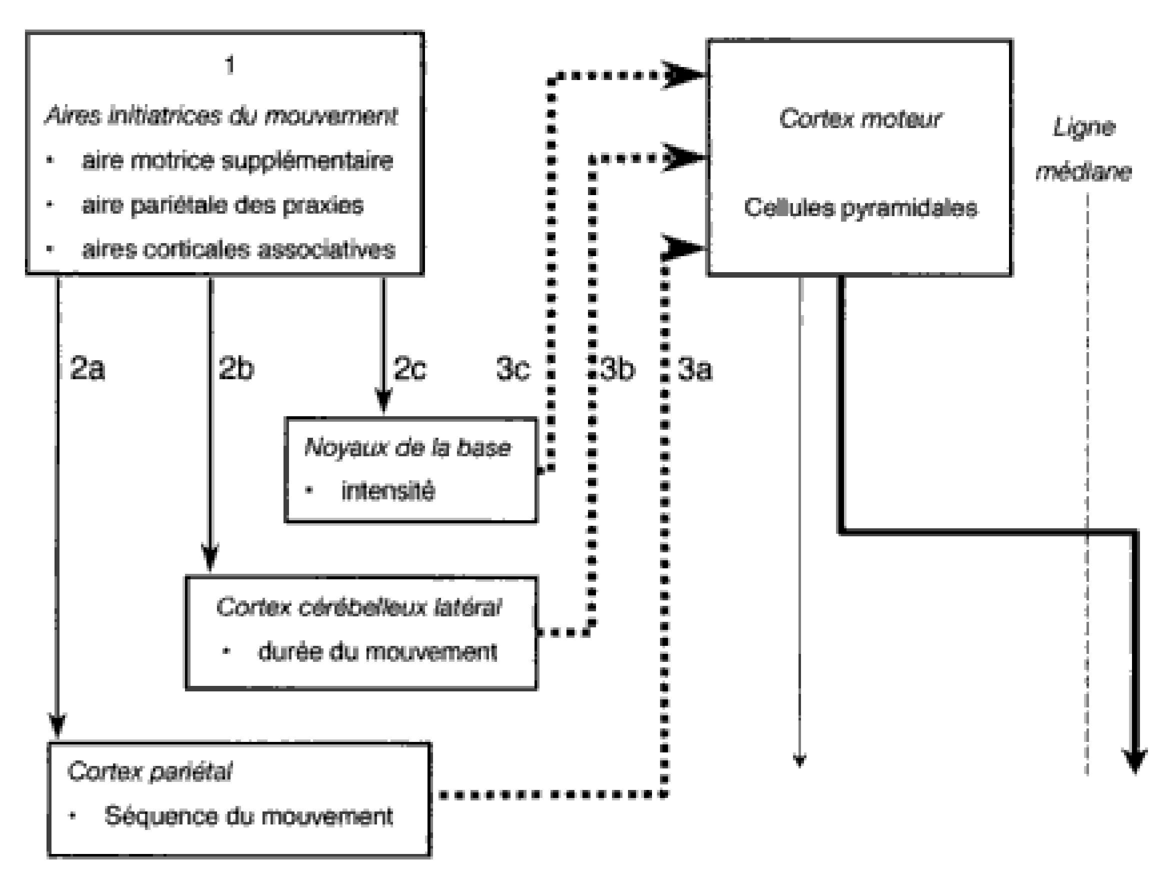


Fig. 2.24 – Connexions entre les structures du SNC « initiatrices » du mouvement et le cortex moteur.

Le système des neurones moteurs supérieurs

Le système des *neurones moteurs supérieurs* est constitué de cellules du cortex cérébral et du tronc de l'encéphale. Les projections motrices corticales prennent origine dans les cellules pyramidales et sont destinées à l'activation du système des neurones moteurs inférieurs. Les cellules motrices sont situées dans certaines zones du lobe frontal (dans le cortex moteur primaire, M1, dans le cortex prémoteur, APM, et dans l'aire prémotrice supplémentaire, AMS, voir fig. 2.22). La stimulation systématique de M1 a permis d'individualiser la représentation topographique de la musculature controlatérale du corps. Celle-ci est remarquablement large et correspond aux muscles destinés à des mouvements particulièrement fins (doigts, muscles oculaires, de la bouche, du larynx, fig. 2.25). La stimulation de APM et de AMS provoque aussi des réactions motrices. Toutefois, les caractéristiques de la réponse sont diverses. Tout au contraire, pour obtenir une réponse motrice donnée, des stimulus plus intenses sont nécessaires pour activer M1, ce qui indique une connexion moins directe des neurones moteurs corticaux avec les neurones moteurs médullaires. De façon secondaire, le type de mouvement généré est plus complexe que celui provoqué par la stimulation de M1, dans la mesure où il implique des articulations variées, et aussi bilatérales.

Les voies descendantes qui proviennent des noyaux du tronc cérébral (noyaux vestibulaires, réticulaires, rouge, colliculus supérieur) entrent en contact avec les motoneurones α de la moelle constituant un trait d'union entre la zone de l'encéphale responsable de l'idéation du mouvement et celle responsable de l'action. Ces zones intègrent les informations sensorielles somatiques, vestibulaires et visuelles essentielles pour le contrôle de la motricité volontaire, et même de la posture. Comme cela est décrit plus haut, les sous-systèmes moteurs, constitués dans le cervelet et dans les noyaux de la base (voir fig. 2.24) n'ont pas un contact direct avec les motoneurones α mais exercent le contrôle du mouvement en réglant l'activité des neurones corticaux de certains noyaux du tronc cérébral.

Le système des neurones moteurs inférieurs

Le système des *neurones moteurs inférieurs* est constitué de motoneurones α de la corne antérieure de la moelle qui représentent la voie finale commune en

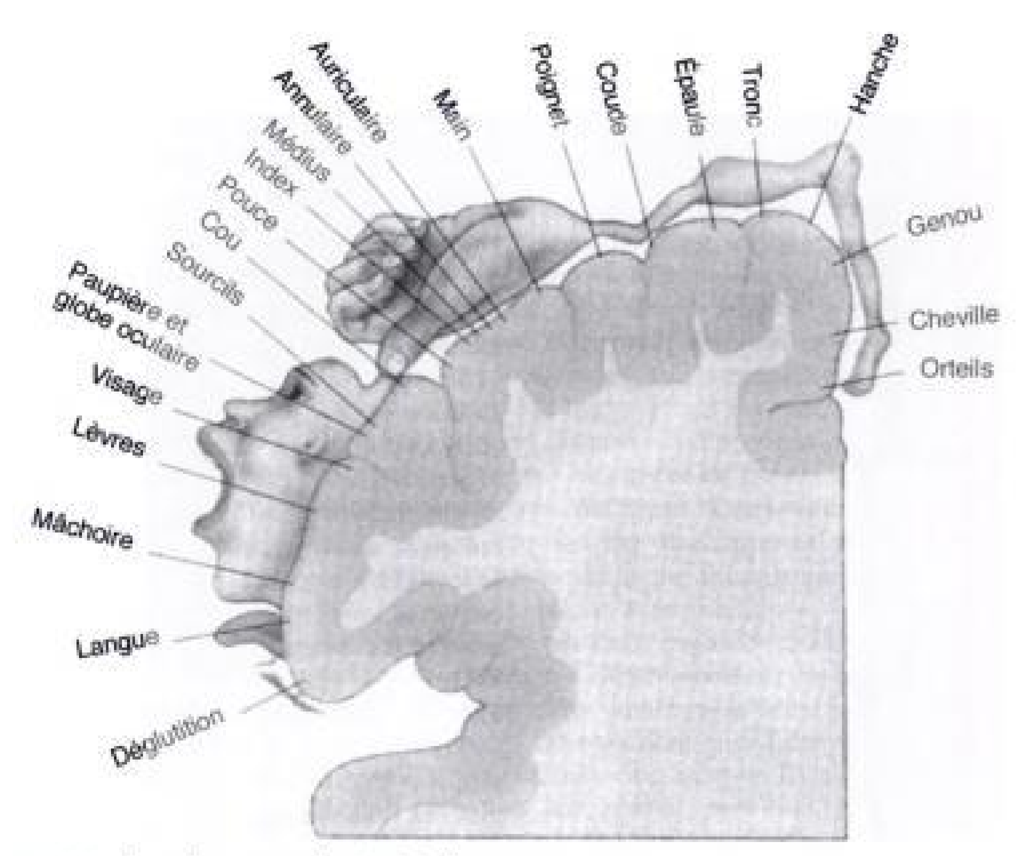


Fig. 2.25 – Carte somatotopique du gyrus précentral de l'homme.

direction du système musculaire, de motoneurones γ et d'interneurones spinaux, siège de la coordination de l'activité de muscles variés, avec des projections des centres supérieurs et aussi des afférences sensorielles. Comment le cerveau communique-t-il avec les neurones moteurs de la moelle ? Directement par le faisceau cortico-spinal, indirectement par des projections sur les noyaux du tronc encéphalique (schémas des fig. 2.26 et 2.27). Il existe *deux voies principales* qui passent respectivement par les colonnes latérales et ventromédianes de la moelle. La *voie latérale* est impliquée dans le mouvement volontaire de la musculature distale (fine) sous le contrôle cortical direct. La *voie ventromédiane* intéresse le contrôle de la posture et de la locomotion et se trouve sous l'influence des noyaux du tronc cérébral.

Les éléments les plus importants de la colonne latérale sont les *faisceaux cortico-spinaux* (10^6 axones, dont 3 % environ sont issus des cellules pyramidales géantes de Betz du cortex). Les deux tiers des fibres viennent de l'aire 4 (50 %) et 6 du lobe frontal ; le reste, principalement, de l'aire somatosensitive du lobe pariétal. Les fibres motrices des neurones du cortex traversent la capsule interne, passent par le mésencéphale et le pont et descendent dans la moelle, se rassemblant dans le *faisceau pyramidal* où, au niveau de la partie caudale, 75 % d'entre elles se croisent, se réunissant dans la colonne latérale de la moelle (*faisceau cortico-spinal latéral*), se terminant dans la partie dorsolatérale de la corne antérieure et de la substance grise intermédiaire où elles entrent en contact, respectivement, avec les motoneurones α et γ et les interneurones. Les 25 % de fibres restantes proviennent, pour la plupart, de zones du cortex représentant le cou, les épaules et le tronc, et entrent directement dans la moelle sans croiser, formant le *faisceau cortico-spinal* ventral qui se termine dans la partie médiane de la corne ventrale et dans la substance grise intermédiaire.

D'autres projections du cortex moteur se dirigent vers la *formation réticulée* et le *noyau rouge*. Dans ces noyaux prennent origine des fibres qui empruntent la voie ventromédiane et, respectivement, les colonnes latérales de la moelle. Le *faisceau réticulo-spinal* a ses origines dans les noyaux de la formation réticulée du tronc cérébral. Parmi les fibres chargées du contrôle moteur, on distingue deux faisceaux particuliers, le faisceau réticulo-spinal pontique (médian) et le faisceau réticulo-spinal médullaire (latéral). Le premier contribue à soutenir l'activité réflexe antigravifi-

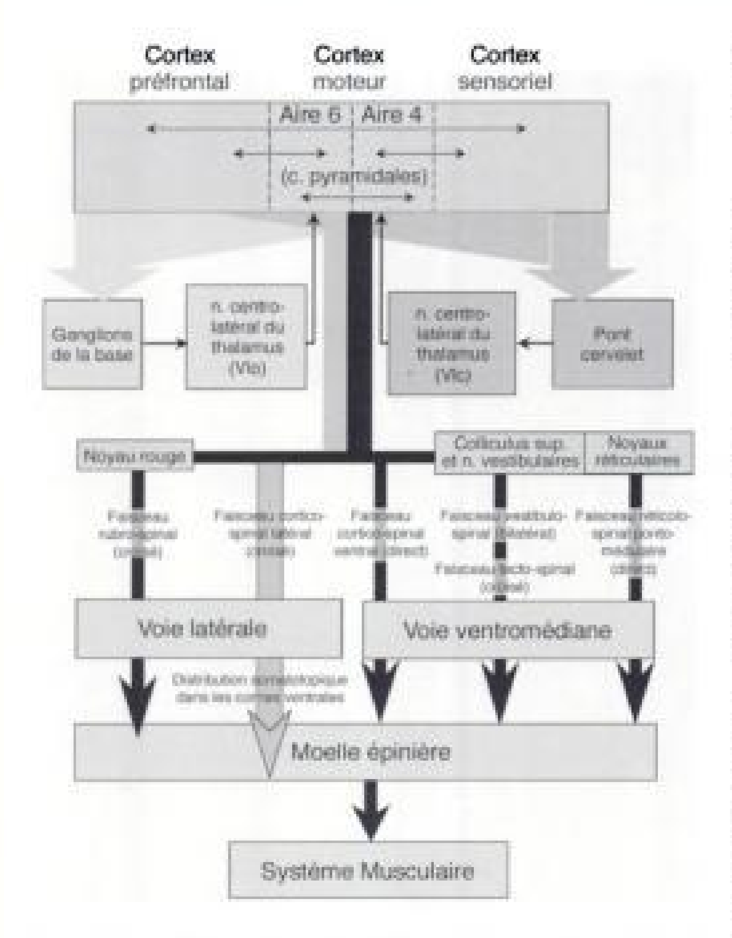


Fig. 2.26 – Schéma des principales voies spinales descendantes et leurs aires d'origine.

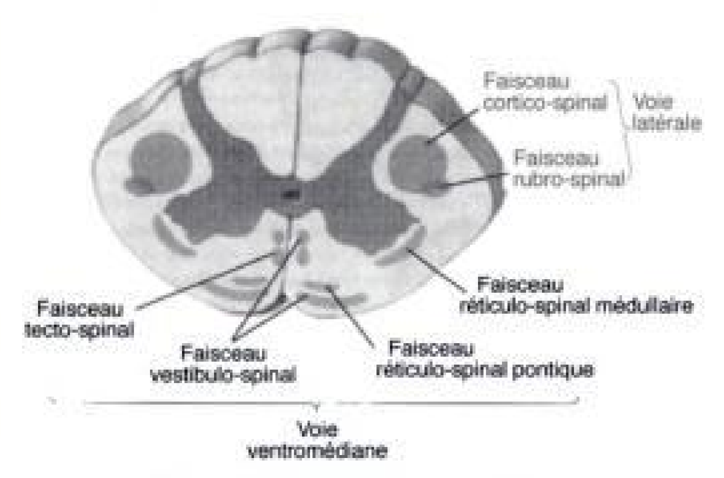


Fig. 2.27 – Voies descendantes dans la moelle. La voie latérale, constituée des faisceaux cortico-spinal et rubro-spinal, contrôle le mouvement volontaire de la musculature distale. La voie ventromédiane, comprenant les faisceaux réticulo-spinaux, vestibulo-spinal et tecto-spinal, contrôle les muscles de la posture (d'après Bear et coll., 1996).

que des muscles, facilitant l'extension des membres inférieurs et la flexion des membres supérieurs. Le faisceau réticulo-spinal latéral a un rôle inverse. Dans tous les cas, l'activité des deux faisceaux réticulo-spinaux est sous le contrôle des influx descendant du cortex (voir fig. 2.26).

Le *faisceau rubro-spinal*, venant du noyau rouge du mésencéphale, après croisement dans le pont, suit la colonne latérale de la moelle avec le faisceau cortico-spinal. Les fibres corticales qui envoient des influx au noyau rouge proviennent de la même zone du cortex frontal que le faisceau cortico-spinal.

De la description ci-dessus il apparaît évident que le cortex moteur participe à l'activation des motoneurones de la moelle et éventuellement d'une grande partie des interneurones, par un canal direct (faisceaux pyramidaux croisé et direct) et un canal indirect. Ce dernier envoie des projections vers le noyau rouge (dont est originaire le faisceau rubro-spinal, peu développé chez l'homme, dans la mesure où, au cours de l'évolution des primates, ses fonctions ont été remplacées par celles du faisceau cortico-spinal), vers la formation réticulée d'où viennent les faisceaux réticulo-spinaux, pontique et médullaire, vers les noyaux vestibulaires (origine du *faisceau vestibulo-spinal* qui transmet les informations en provenance du labyrinthe) et vers le colliculus supérieur (*faisceau tecto-spinal*, qui transmet les influx provenant de la rétine, du cortex visuel et même des systèmes auditif et somatosensible). Le trajet de ces différents faisceaux de fibres dans la moelle est exposé dans la figure 2.27.

L'organisation des voies motrices dans la moelle

La corne antérieure de la substance grise de la moelle présente une organisation somatotopique. En effet, la partie moyenne de la corne antérieure contient les neurones moteurs qui innervent les muscles axiaux du tronc et de la racine des membres, tandis que ceux de la partie latérale sont destinés à l'innervation des muscles distaux (fig. 2.28). Chaque motoneurone innerve plusieurs fibres musculaires appartenant à ces muscles et la totalité des neurones moteurs participant à l'innervation d'un muscle donné constituent un *pool* (fig. 2.29) et est regroupée en amas de structures cylindriques parallèles à l'axe de la moelle s'étendant à un ou plusieurs segments. On peut cependant individualiser une disposition ordonnée des motoneurones spinaux, dans un plan aussi bien médiolatéral que longitudinal.

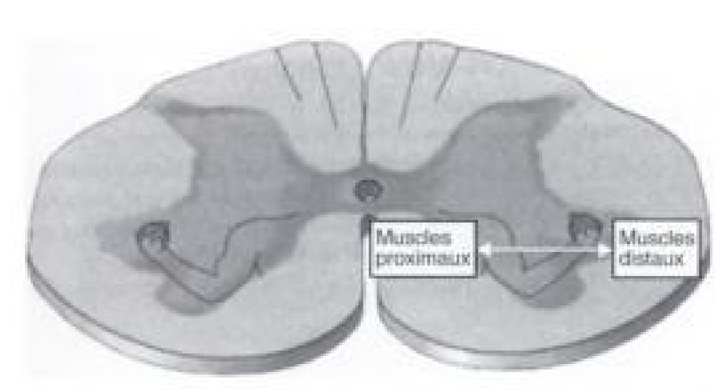


Fig. 2.28 – Organisation somatotopique des motoneurones sur la section transversale de la corne antérieure de la moelle cervicale. Les motoneurones α qui innervent la musculature axiale sont en position médiane et ceux qui innervent la musculature distale sont en position plus latérale (d'après Purves et coll., 1997).

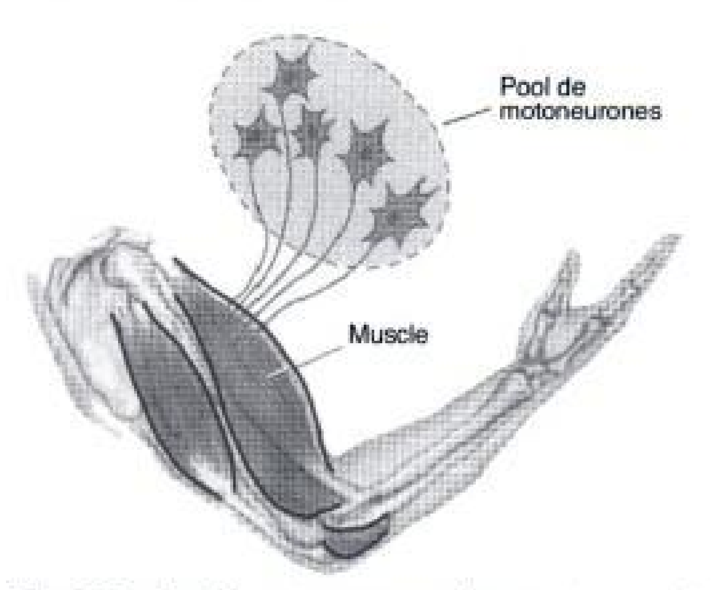


Fig. 2.29 – Pool de motoneurones α innervant un muscle (d'après Bear et coll., 1996).

L'innervation du muscle

Les nerfs au niveau des muscles sont généralement mixtes, constitués de fibres afférentes (sensitives) et de fibres efférentes (motrices) (tableau 2.6).

Les fibres sensorielles, de grand diamètre (12-20 µm, tableau 2.6), ont leur corps cellulaire dans les ganglions spinaux, et innervent les organes sensibles des muscles et des tendons, en particulier les récepteurs de tension et de mouvement (mécanorécepteurs), c'est-à-dire les fuseaux neuro-musculaires placés « en parallèle » dans le muscle et les organes musculo-tendineux de Golgi situés « en série » dans les tendons.

Les fibres motrices ont un diamètre variable (3-12 µm) et, en raison de leur fonction, sont classées en fibres α (diamètre : 8-12 µm) et fibres γ (diamètre : 3-8 µm).

Fibres α

Les fibres α ont leur centre trophique (motoneurones) dans la moelle. Les motoneurones envoient des messages moteurs à toutes les fibres musculaires sous le contrôle du cortex cérébral. Chaque fibre motrice se subdivise en une série de ramifications, qui fournissent, individuellement, une innervation à une seule fibre musculaire à travers la jonction neuro-musculaire ou synaptique (voir fig. 2.3). Dans la région de la jonction synaptique, le sarcolemme forme des plis. Les phénomènes qui sont visibles au niveau de cette structure, alors que survient un potentiel, sont les suivants (fig. 2.30) :

– ouverture des canaux calciques voltage-dépendants, avec passage de Ca^{2+} du liquide extracellulaire dans la terminaison de l'axone. Le Ca^{2+} relâche (par exocytose) l'acétylcholine (ACh), précédemment accumulée dans la terminaison nerveuse (axone) vers l'espace qui sépare cette dernière de la plaque motrice ;

– réaction de l'ACh avec les molécules du récepteur au niveau de la membrane de la fibre musculaire ;

Tableau. 2.6 – Classement des fibres nerveuses motrices et sensorielles.

Fibres motrices			*Fibres sensorielles*		
Type	*Diamètre (µm)*	*Vitesse de conduction (m · s⁻¹)*	*Type*	*Diamètre (µm)*	*Vitesse de conduction (m · s⁻¹)*
α	8-12	60-80	Ia	12-20	70-120 (terminaison primaire du fuseau neuro-musculaire)
γ	3-8	15-25	II	5-12	30-70 (terminaison secondaire du fuseau neuro-musculaire)
			Ib	12-20	70-120 (afférentes des organes musculo-tendineux de Golgi)

– modifications de la perméabilité de la membrane cellulaire, située sous la terminaison motrice, aux ions Na^+ et K^+, ce qui provoque une réduction locale du potentiel de membrane ou de plaque ;

– lorsque le potentiel de plaque a atteint un niveau critique donné, apparaît un potentiel de pointe, qui se propage le long de la fibre musculaire par un mécanisme semblable à celui qui est responsable de la propagation de l'excitation le long de la fibre nerveuse ; la dépolarisation de la membrane externe est transmise à l'intérieur de la fibre musculaire le long des tubules transverses T, qui, comme expliqué plus haut, sont en contact avec le réticulum sarcoplasmique qui constitue une réserve de Ca^{2+} ;

– à la propagation du potentiel d'action le long de la fibre et du système T fait suite, avec une brève latence, l'activation des éléments contractiles ;

– destruction rapide de l'ACh par une enzyme, l'*acétylcholinestérase* ou élimination de l'ACh par diffusion.

Fibres γ

Les fibres γ constituent environ 30 % de toutes les fibres efférentes du nerf et ont leur centre trophique dans la moelle spinale localisée entre les motoneurones α à l'origine des fibres motrices. Elles innervent les *fuseaux neuro-musculaires* et, plus précisément, les fibres musculaires striées contenues dans ces récepteurs (*fibres intrafusales*), et jouent un rôle capital dans le contrôle de l'activité motrice du muscle.

L'unité motrice et la typologie des fibres musculaires

Une fibre musculaire mature est innervée par un seul motoneurone ; par contre un seul axone moteur, comme indiqué précédemment, envoie des ramifications à plusieurs fibres musculaires réparties dans une région relativement large du muscle, ce qui garantit une contraction plus régulière et uniforme. Les fibres musculaires innervées par un motoneurone donné, en principe, sont activées simultanément par l'arrivée d'un potentiel d'action. Cela indique la présence d'une unité fonctionnelle neuro-musculaire qui a été définie sous le nom d'*unité motrice* par Sherrington (fig. 2.31). Les unités motrices sont caractérisées par la présence d'un nombre variable de fibres : peu

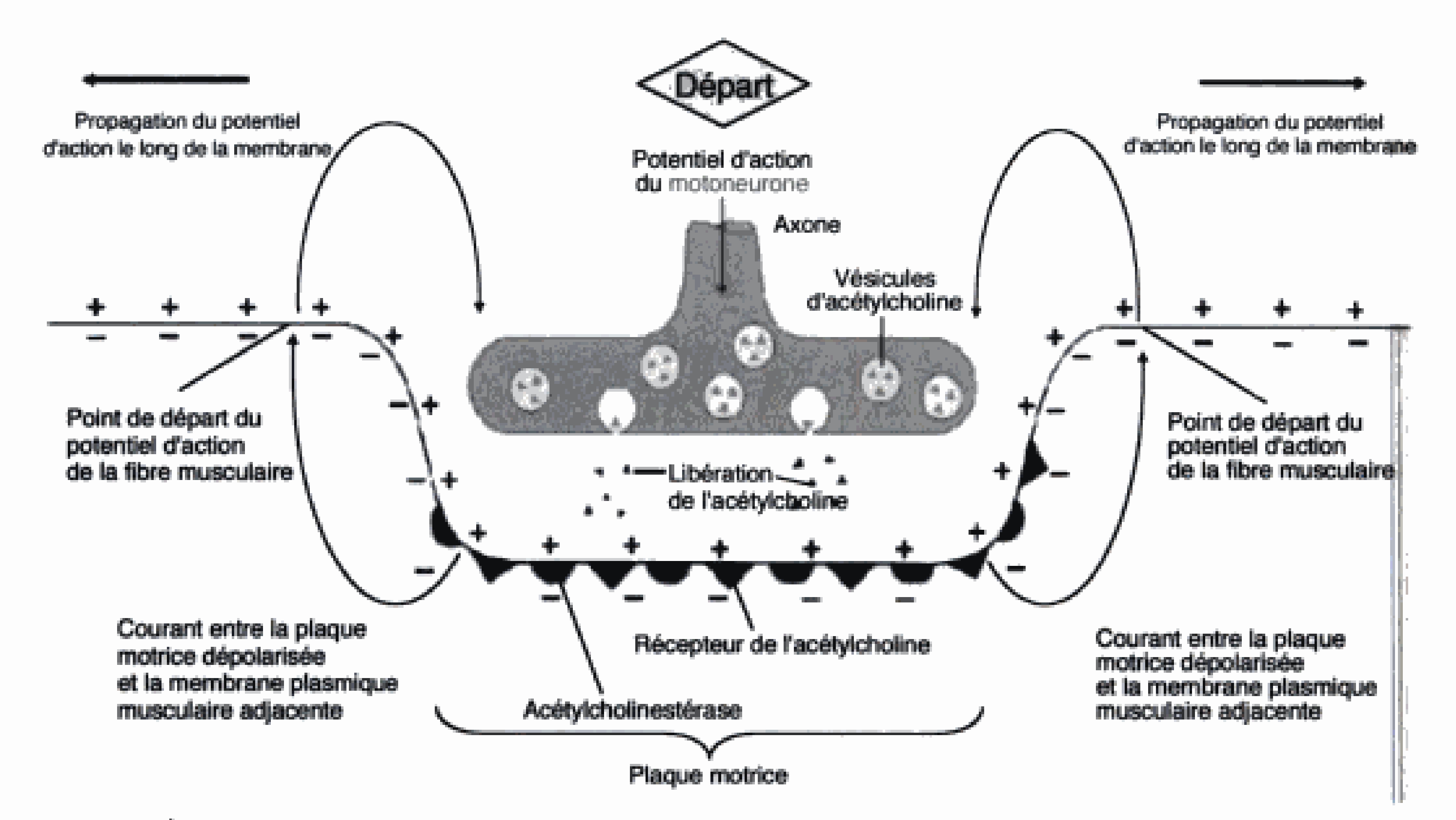


Fig. 2.30 – Événements survenant à la jonction neuro-musculaire et induisant un potentiel d'action au niveau de la membrane plasmique de la fibre musculaire (d'après Vander et coll., 1994).

(muscles oculaires), quelques centaines (muscle biceps brachial), jusqu'à 2 000 (quadriceps fémoral).

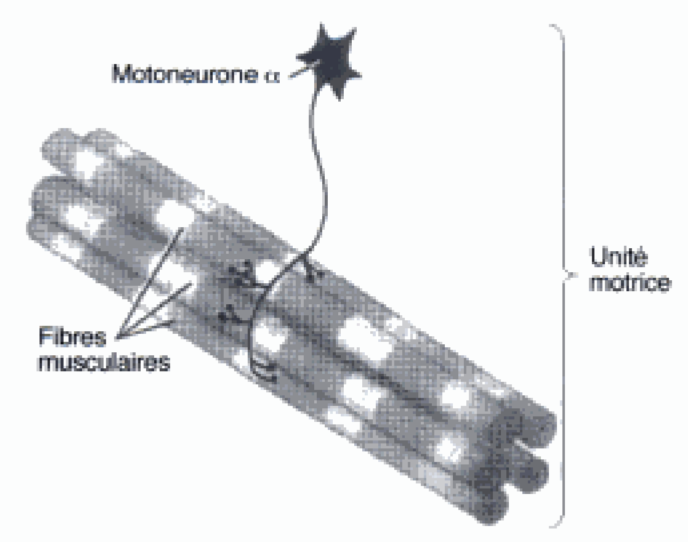


Fig. 2.31 – Unité motrice, constituée d'un motoneurone α et de toutes les fibres qu'il innerve.

Dans la plupart des muscles, peuvent être identifiés trois types de fibres musculaires et d'unité motrices (ces dernières ont une structure et des caractéristiques fonctionnelles uniformes) sur la base de la vitesse de contraction, de la force maximale produite et de la rapidité de la fatigue. Les fibres ou unités rapides, de type IIB ou à *fatigue précoce* (*fast fatigable*, FF) se contractent et se relâchent rapidement, atteignent un niveau très élevé de force et s'épuisent après une brève période de stimulation. À l'opposé, on distingue les fibres lentes, de type I, à *fatigabilité faible*, qui se contractent plus lentement et ne peuvent développer qu'une fraction modeste de la force exprimée par les fibres de type IIB ou FF. Il existe un troisième groupe de fibres, appelées *rapides et résistantes à la fatigue* (de type IIA ou *fatigue resistant*, FR), plus rapides que les fibres de type I et capables de développer une force beaucoup plus élevée (voir *supra* : tableau 2.2 et section *Isoformes des protéines contractiles*).

La majeure partie des muscles contient les trois types d'unités motrices décrits, mais en proportions variables. Les divers types de fibres sont caractérisés par des aspects macro- et microscopiques particuliers et même ultrastructuraux et biochimiques spécifiques. Les fibres, et donc les unités motrices de type IIB, apparaissent pâles à la coloration (*fibres blanches*) car pauvres en myoglobine, contenant moins de mitochondries et fonctionnellement orientées vers les sources d'énergie anaérobies (glycolyse anaérobie) ; en outre elles sont caractérisées par différents types de myosine, la principale protéine contractile (voir *supra* : tableau 2.2 et section *Isoformes des protéines contractiles*). L'unité motrice et les fibres de type I (ou S), colorées en *rouge*, sont marquées par la présence de *myoglobine*, une plus grande densité des mitochondries et une grande activité enzymatique oxydative.

Les unités motrices IIB sont caractérisées par un nombre de fibres plus important par rapport aux unités de type I. Le motoneurone α, dans la corne antérieure de la moelle, est de dimension plus grande dans les unités de type IIB que dans les unités de type I, et est caractérisé par un axone dont le diamètre est plus grand et dans lequel la vitesse de conduction est plus élevée que dans les unités I. La fréquence de décharge des potentiels varie de 30 à 60 s^{-1} dans les unités IIB à 10 à 20 s^{-1} pour les unités I.

Les unités motrices IIB, outre le nombre élevé de fibres, possèdent des fibres musculaires de diamètre élevé et présentent donc une surface de section supérieure à celle des fibres de type I. Par conséquent, l'activation d'une unité motrice IIB comporte la contraction d'un plus grand nombre de fibres d'un plus grand diamètre, ce qui conduit à une force de contraction plus élevée. Comme il a été dit précédemment, la plupart des muscles contiennent des unités de type I et de type IIB dans la proportion de 60 contre 40 %, respectivement. Il existe toutefois une distribution préférentielle d'un type par rapport à l'autre dans les groupes musculaires destinés à des fonctions spécifiques. Par exemple, les muscles antigravifiques des pattes et ceux du vol chez les oiseaux, qui doivent soutenir une charge élevée pendant de longues périodes sans se fatiguer sont en majorité constitués de fibres I ; au contraire, les muscles mobilisés dans les réflexes de fuite (dans le contrôle du saut chez la grenouille et le lapin) sont à majorité de type IIB. Chez l'homme, les muscles du bras, comme indiqué précédemment (voir tableau 2.3), sont caractérisés par une proportion au-dessus de la moyenne de fibres IIB (environ 60 %). Un fait très remarquable sur le plan général de la biologie mais aussi intéressant sur le plan pratique de la réhabilitation est que la typologie de l'unité motrice dépend de l'innervation, par laquelle un phénotype du muscle peut être modifié (avec toutes les implications biochimiques et ultrastructurales connues) par une modification artificielle de l'innervation.

La régulation de la force de contraction du muscle

La régulation de la force développée par le muscle dépend du recrutement progressif d'un nombre croissant d'unités motrices et de l'augmentation de la fréquence de décharge des motoneurones.

Les modalités de recrutement des unités motrices sont fonction de la vitesse de conduction des fibres nerveuses, qui est corrélée avec le diamètre des fibres et la dimension du motoneurone. Henneman et coll. (1965) ont démontré que les cellules les plus petites ont un seuil d'excitation plus bas ; c'est pourquoi une excitation synaptique légère comporte une activation exclusive des motoneurones innervant les unités motrices de type I à basse vitesse de conduction. Avec l'augmentation de l'activation dans l'ensemble d'un pool neuronal, sont par conséquent recrutées, successivement, des unités de type I à seuil bas, des unités intermédiaires de type IIA et finalement des unités de type IIB, suivant le schéma de la figure 2.32.

Quant à la fréquence de décharge des motoneurones, l'augmentation de la force développée par une unité motrice à la suite de l'augmentation de la fréquence de décharge, correspond à la sommation des contractions musculaires successives : l'unité est activée par un potentiel d'action faisant suite à un premier potentiel avant que la fibre ne soit définitivement relâchée (voir *supra* : *Réponse isolée (*single twitch*) et relation fréquence-tension*). La fréquence de décharge a été déterminée chez l'homme pendant la contraction volontaire des extenseurs des doigts. Elle varie d'un minimum de 8 s^{-1} à un maximum de 30 s^{-1}, fréquence qui finalement correspond à celle d'un tétanos incomplet (non fusionné). Toutefois, grâce à l'activation asynchrone des différentes unités motrices progressivement recrutées, la contraction apparaît continue et sans secousses.

Le tonus musculaire

Le *tonus musculaire* est le niveau de tension du muscle au repos. D'une façon générale, le muscle est prêt à une réponse rapide et adaptée à une stimulation directe (volontaire) ou réflexe. Le tonus des muscles extenseurs intervient dans le maintien de la posture en position debout. Durant la marche et la course, le niveau de tension des muscles contribue à l'accumulation d'énergie élastique augmentant la caractéristique « de ressort » du muscle. Le tonus est le résultat d'une activité électrique de base des motoneurones α activés par les afférences primaires de type Ia des fuseaux neuro-musculaires. Le système efférent γ, réglant l'activité des afférences Ia, impose, en fait, le niveau de l'activité de base des motoneurones α.

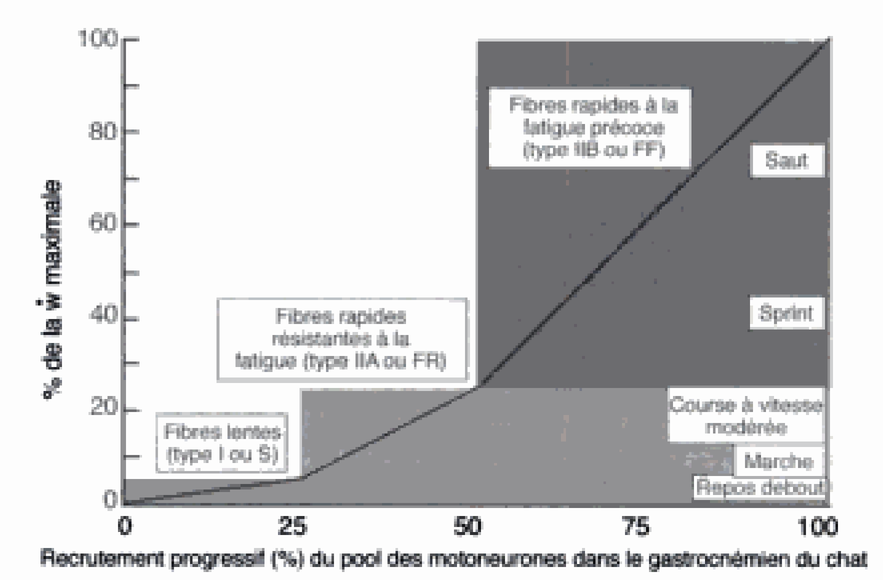


Fig. 2.32 – Recrutement des motoneurones du muscle gastrocnémien médian du chat dans différentes conditions. Les unités motrices lentes (type I ou S) produisent la tension exigée pour la posture. Les unités rapides, résistantes à la fatigue (type IIA ou FR) fournissent la force additionnelle nécessaire pour la marche et la course à vitesse modérée. Les fibres rapides à fatigabilité élevée (type IIB ou FF) sont recrutées pour des activités plus fortes (Walmsley et coll., 1978).

On considère comme *hypotonique* un muscle pour lequel, en raison d'un défaut de fonctionnement des motoneurones α ou d'une insuffisance des influx en provenance des terminaisons Ia, on met en évidence une moindre résistance à l'étirement passif. Au contraire, l'*hypertonie* est provoquée, en général, par une altération dans le fonctionnement de la voie descendante se terminant dans la moelle. La cause de cet état n'est pas bien claire : par suite de lésions des centres supérieurs, on constate par ailleurs une augmentation de la réponse des motoneurones α à des influx sensoriels, transmise par les fibres Ia. Par *spasticité*, on entend une augmentation de la résistance à l'étirement passif. On désigne par *clonus* une modalité de contractions rythmiques (3-7 s^{-1}) due à l'alternance des cycles tension-relâchement des fuseaux neuro-musculaires dans un muscle spastique.

Le mouvement réflexe

Les motoneurones spinaux, comme on le sait, peuvent être activés aussi par voie réflexe : un arc réflexe, réduit à un schéma simple, est constitué par un récepteur, une voie nerveuse afférente, un motoneurone, une voie efférente et un organe effecteur (fig. 2.33).

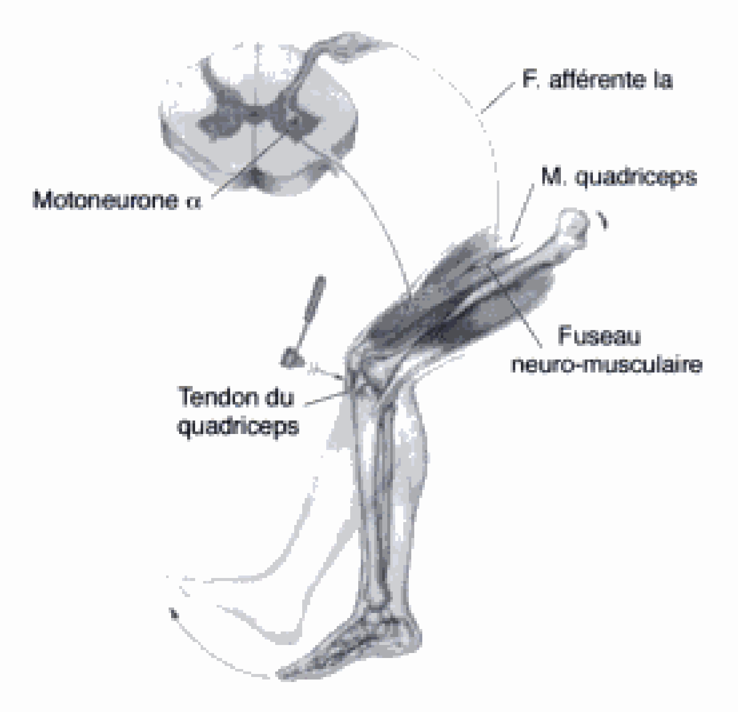


Fig. 2.33 – Schéma de l'arc réflexe.

Un exemple d'excitation réflexe d'un muscle se trouve dans le *réflexe myotatique*, réflexe monosynaptique qui correspond à une contraction réflexe d'un muscle squelettique à la suite d'un étirement et de la stimulation de récepteurs musculaires spécifiques, les fuseaux neuro-musculaires.

Le fuseau neuro-musculaire

Le *fuseau neuro-musculaire* est un organe fusiforme d'une longueur de quelques millimètres, situé à l'intérieur du muscle. Chaque fuseau contient, à l'intérieur d'une capsule conjonctive, quelques fibres musculaires (jusqu'à 10), *fibres intrafusales* placées parallèlement aux fibres du muscle et qui règlent la sensibilité du récepteur à l'étirement. Ces fibres convergent vers les deux extrémités du fuseau ; elles sont striées, à l'exception de la zone correspondant à la partie moyenne du fuseau (zone équatoriale) qui constitue le récepteur proprement dit. Les fibres intrafusales se présentent sous deux types, longues et grosses ou courtes et fines. Toutes les deux présentent dans la région équatoriale un certain nombre de noyaux disposés, respectivement, « en sac » ou « en chaîne » (fig. 2.34). Les fibres intrafusales possèdent une innervation motrice par des fibres γ_1 et γ_2, respectivement pour les fibres épaisses et fines. Les fibres intrafusales, aussi bien celles disposées en sac qu'en chaîne, sont à l'origine d'efférences primaires (annulospirales) de type Ia (voir tableau 2.6) ; les fibres disposées en chaîne donnent origine aux afférences secondaires de type II qui, en partie, proviennent aussi des fibres à sac. Quand la région équatoriale des fuseaux est soumise à un allongement, il se produit des décharges d'influx qui viennent activer des motoneurones dans la moelle par les fibres afférentes. Ceci se voit, par exemple, lorsqu'un muscle est étiré passivement, avec comme conséquence une distension de la structure fusale. Au contraire, quand un muscle se raccourcit (contraction anisométrique), il ne génère aucun signal. Les fuseaux neuro-musculaires sont donc des indicateurs de longueur : à la distinction morphologique entre les fibres intrafusales à sac et à chaîne correspond une différence fonctionnelle entre les récepteurs dynamiques (indication de la vitesse d'allongement du fuseau) et récepteurs statiques (indications de la longueur du fuseau). Les influx en provenance des récepteurs atteignent les motoneurones spinaux par les fibres Ia (afférences primaires) et II (afférences secondaires), les premiers destinés à une *réponse dynamique*, les seconds à une *réponse statique*. Les réflexes évoqués peuvent être

phasiques (par étirement brusque du muscle et de durée brève, par exemple les réflexes tendineux) ou *toniques* (par étirement maintenu, par exemple le réflexe myotatique de posture).

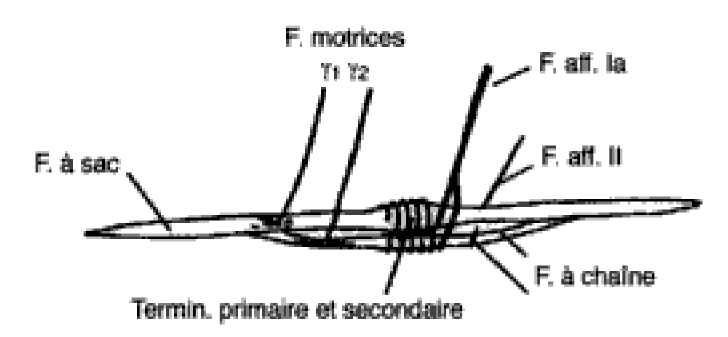


Fig. 2.34 – Représentation schématique de l'innervation des deux types de fibres intrafusales.

L'importance du réflexe myotatique, par exemple dans le maintien de la posture debout, a été mise en évidence à l'origine par Sherrington (1892, 1910) et par Liddel et Sherrington (1924, 1925), qui ont défini la posture érigée comme « *un acte neuro-musculaire complexe dépendant de l'intégrité du réflexe myotatique* ». En effet, le centre de masse du corps tend à osciller continuellement durant la station debout, ce qui nécessite des corrections permanentes par voie réflexe, dues à la stimulation des fuseaux. Très démonstratif est l'exemple du rôle joué par le muscle soléaire (fléchisseur) dans le maintien de la posture érigée chez l'homme. Pour cette dernière, la verticale, qui passe par le centre de masse, passe aussi en avant de l'axe de rotation de l'articulation tibio-tarsienne. Par conséquent, la force de gravitation tend à faire tomber le corps en avant. Donc la force de la pesanteur entraîne une flexion des articulations tibio-tarsiennes à laquelle s'oppose la force de contraction des fléchisseurs plantaires (en particulier du soléaire) sur cette articulation ; il s'agit d'un simple exemple du rapport entre la force de gravité et les mécanismes réflexes qui permettent au corps de maintenir la posture debout par des séries d'équilibres, de déséquilibres et de corrections (Asmussen, 1968).

Le système γ

À côté des terminaisons sensorielles, les fibres intrafusales reçoivent des terminaisons motrices fines, appelées fibres γ, dont les caractères morphologiques sont donnés dans le tableau 2.6. Les fibres γ qui ont leur centre trophique dans la corne antérieure de la moelle, entremêlés avec les motoneurones α, constituent environ un tiers des fibres des racines antérieures et sont sous le contrôle de la substance réticulée du tronc cérébral (voir fig. 2.26).

En dehors de l'effet de l'étirement (réponse passive des récepteurs), les fibres intrafusales peuvent être excitées par des influx venant des fibres γ (réponse active). À cause de la fixation de leurs extrémités sur le tissu conjonctif voisin, elles peuvent provoquer un étirement de la zone équatoriale des fuseaux à l'origine d'influx centripètes. Des influx peuvent parvenir d'un fuseau neuro-musculaire aux motoneurones spinaux même en l'absence d'une force externe qui agirait en étirant le muscle, comme conséquence première de la contraction d'une fibre musculaire intrafusale par des stimulus partant des neurones γ, suite à des influx spontanés ou originaires des zones motrices supraspinales. La stimulation des fibres musculaires intrafusales est à l'origine d'une série de contractions réflexes des fibres extrafusales aussi bien posturales que motrices par le mécanisme, indirect, constituant la boucle γ (Granit, 1956). Celle-ci est particulièrement efficace dans le contrôle de la posture et des mouvements automatiques (marche et course), tandis que les mouvements volontaires fins sont sous le contrôle des centres par la voie cortico-spinale.

L'organe musculo-tendineux de Golgi

Un autre récepteur important est l'*organe musculo-tendineux de Golgi*, situé « en série » dans les tendons terminaux du muscle. Il s'agit d'un récepteur de tension (tensiorécepteur) à seuil ne comportant pas d'innervation motrice, qui ne décharge pas au repos mais qui répond chaque fois que le muscle se contracte. L'organe de Golgi, qui entre en tension lorsque le muscle se contracte activement, ou vient à être étiré de façon passive, joue un rôle inhibiteur très important et protecteur pour le muscle, en limitant comme par un « frein » l'importance de la tension et en évitant donc les lésions des tissus et des tendons. Le réflexe dû à la traction des organes musculo-tendineux de Golgi consiste en un relâchement réflexe du muscle (réflexe myotatique inverse décrit initialement

par Lloyd et Laporte) et a son origine probable dans une inhibition des neurones γ qui réduisent leur action tonique sur la fibre des fuseaux neuro-musculaires, conduisant à une réduction de la contraction réflexe (myotatique) du muscle.

La nature du mouvement. Le contrôle nerveux de l'activité motrice. Concepts de travail, consommation et rendement

Le mouvement des différentes structures du corps se produit au niveau des articulations où deux ou plusieurs segments osseux sont en rapport de contiguïté et constituent un système quasiment dépourvu de frottement. Les muscles, dans la majeure partie des cas, sont fixés par des tendons terminaux sur les os contigus de sorte que l'articulation sert de point d'appui. Au niveau de l'articulation peuvent agir deux ou plusieurs paires de muscles antagonistes, disposés de façon à réaliser flexion, extension, abduction, adduction ou rotation. Les muscles dont l'action est plus étroitement corrélée constituent les antagonistes directs, comme par exemple les biceps et triceps brachiaux. La contraction de l'un de ces muscles antagonistes doit nécessairement être accompagnée de l'allongement de l'autre : le contrôle et le déroulement du mouvement sont donc réalisés par l'action frénatrice d'un muscle sur son propre antagoniste.

Les muscles agonistes exercent donc une force au niveau de leurs points d'insertion, sur des bras de levier, les os, tournant autour d'un point d'appui, l'articulation.

Pour une analyse du mouvement, il est nécessaire de connaître :

– la place des points d'insertion des muscles sur les leviers osseux ;

– la distance de ces points au point d'appui du bras de levier ;

– la longueur des bras de levier ;

– la position des bras de levier.

On peut décrire, à la limite, deux types d'actions musculaires : des contractions qui développent une force élevée sans déplacement et d'autres qui comportent un ample déplacement. De telles actions sont réalisées, respectivement, par des muscles courts à surface de section élevée, et par des muscles longs et minces. La force maximale que peut exercer un muscle, comme on l'a vu, est de l'ordre de 3-4 kg par centimètre carré de section droite anatomique. Le quadriceps fémoral peut donc atteindre des forces élevées, de l'ordre de 300 kg. Ceci explique pourquoi le tendon d'un muscle qui se contracte de façon maximale peut se désinsérer.

En fonction de leur action, les principaux muscles de l'homme peuvent êtres classés en deux catégories :

– *les muscles antigravifiques* jouent un rôle important dans la posture, dans la station debout et dans la locomotion. Ces muscles, traditionnellement, ont aussi été définis comme des extenseurs purs, mais de façon impropre, dans la mesure où parmi les muscles antigravifiques on peut aussi classer quelques fléchisseurs (par exemple, le long fléchisseur des doigts) ;

– *les muscles fléchisseurs* ont comme fonction de soustraire le corps par voie réflexe aux stimulations nocives. Parmi ceux-ci, d'ailleurs, on peut aussi placer certains muscles classés anatomiquement comme extenseurs (par exemple, le long extenseur des doigts).

Le système élémentaire par lequel, chez l'homme et chez l'animal, on explique l'activité motrice est donc constitué par deux structures rigides (les os) articulées (les articulations) et par deux groupes de muscles qui par leurs insertions sont à actions antagonistes, par exemple flexion et extension de l'un des segments sur l'autre.

Dans un tel système, le mouvement résulte de l'interaction des forces, respectivement :

– la résultante des diverses composantes développées par les muscles contractés ;

– la force de pesanteur.

Un déséquilibre initial des forces entre les deux groupes de muscles antagonistes, qui résulte de mécanismes complexes, produit le mouvement. Par une inégalité de tension entre les agonistes et les antagonistes se produit une accélération du point d'application des forces résultantes. L'équilibre parfait entre les actions des muscles agonistes et des muscles antagonistes entraîne à l'inverse une fixation de l'articulation. En pratique, ce dernier est le mécanisme physiologique par lequel le corps maintient sa posture, c'est-à-dire la détermination de sa position dans l'espace et la position de ses propres segments les uns par rapport aux autres.

L'importance de l'accélération d'un segment corporel, par rapport à un autre avec lequel il est articulé, résulte de la différence des forces exercées par les deux groupes musculaires concernés. Une même différence de tension entre ces muscles, et donc une accélération donnée imprimée à un segment osseux par rapport à l'autre, peut être obtenue pour des valeurs absolues de tension très différentes exercées par ces muscles. À diverses valeurs absolues de tension exercée par les muscles correspondent, nécessairement, des niveaux de consommation d'oxygène différents. Plus la tension est forte, plus est grand le nombre de fibres musculaires contractées, plus la dépense d'énergie résultante est forte pour un mouvement donné. Du point de vue du rendement mécanique, il est important que toute l'énergie libérée dans les muscles agonistes soit utilisée pour produire le mouvement et non pour vaincre les résistances opposées par les antagonistes. Un mouvement « idéal » serait celui réalisé par la seule contraction des agonistes. Le rendement de ce mouvement atteindrait la valeur maximale théorique qui peut être obtenue par un calcul établi d'après un processus de transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique du type de celui qui a lieu dans le muscle (environ 30 %). Une telle éventualité se trouverait réalisée, suivant des observations directes, lors de mouvements simples (flexion des doigts, par exemple), pour lesquels le sujet a acquis une remarquable dextérité ; ceci serait à la base de l'amélioration du rendement énergétique consécutif à l'entraînement. Font exception aux conditions particulières décrites par les mouvements résultant, comme il a été dit, de la contraction de plusieurs muscles et plus ou moins en phase, des muscles antagonistes.

L'activité motrice peut être perfectionnée par l'entraînement. L'excitation répétée, en séries, des circuits neuronaux par l'exécution d'un mouvement donné, laisse, pour ainsi dire, une trace à partir de laquelle la répétition de l'exercice permet l'acquisition d'une habileté et, par conséquent, l'amélioration du rendement. La programmation d'une activité motrice donnée est sous la dépendance, comme il a été vu, de centres nerveux supérieurs. La répétition partielle d'abord, et de la totalité de l'exercice ensuite, permet au sujet d'acquérir la rapidité, la précision et un mouvement quasi automatique.

La réduction du nombre de fibres musculaires impliquées dans l'action vient aussi retarder la fatigue. La facilité pour apprendre un geste dans un travail donné ou une suite de mouvements dans un exercice sportif dépend de l'aptitude à coordonner les divers mouvements à réaliser. Il est important, par ailleurs, de retenir que le contrôle de l'activité motrice, outre les mécanismes nerveux, dépend chez l'homme de facteurs psychologiques, tels que la motivation, la fatigue, etc., qui peuvent influencer de façon favorable ou défavorable le processus de l'apprentissage ou modifier l'automatisme des actions réflexes complexes déjà mis en place par l'entraînement.

La fatigue musculaire

La *fatigue musculaire*, suivant une récente définition (Enoka et Stuart, 1992), est un état général dans lequel on note une limitation aiguë de la capacité de prestation, qui se manifeste par une augmentation de la perception de l'effort nécessaire pour soutenir une force donnée, allant vers l'incapacité à exercer une force. Quatre variables, seules ou associées, décrivent les caractéristiques particulières de la fatigue musculaire : la dépendance du type d'activité, la relation force-fatigabilité, ce que l'on appelle la sagesse musculaire et la perception de la force.

La dépendance avec le type d'activité

Les mécanismes de la fatigue apparaissent dans la modalité de commande au niveau du SNC (« commande centrale ») qui contrôle la prestation, dans les caractéristiques du couplage excitation-contraction du muscle, dans la capacité à utiliser, par le muscle, les substrats métaboliques adéquats et l'oxygène, et même dans les caractéristiques fonctionnelles de l'appareil contractile, en relation aussi avec le milieu intracellulaire dans lequel il agit.

Le rôle de la *commande centrale* dans l'instauration de la fatigue a été étudié chez l'homme en comparant la force exercée par un groupe musculaire lors d'une contraction maximale volontaire (CMV) et pour une contraction obtenue par stimulation électrique maximale. Il a été montré (Bigland-Ritchie, 1983, 1986 c) que la chute de la force au cours d'une série de contractions maximales volontaires n'est pas différente de celle enregistrée à la suite de stimulations

électriques répétées du nerf moteur, ce qui exclut l'hypothèse d'une fatigue centrale.

Quant au rôle de la *plaque motrice*, la tendance actuelle qui prévaut est d'exclure cette structure, comme site possible de la fatigue périphérique.

Bigland-Ritchie et coll. (1986 a) attribuent l'origine de la fatigue musculaire à un *défaut du couplage excitation-contraction*, c'est-à-dire des événements chronologiquement compris entre l'activation de la membrane cellulaire et le développement de la force à partir des éléments contractiles de la fibre. Cette altération serait liée à un ralentissement du cycle du calcium, particulièrement dans les fibres dites rapides. On doit toutefois noter que la fatigue peut aussi être causée par des modifications métaboliques différentes de celles liées au largage et au repompage du calcium, par exemple par une augmentation de la concentration des ions H^+ et des phosphates inorganiques (Pi), qui agiraient négativement sur le développement de la force par les ponts d'actine-myosine et, en ce qui concerne les ions H^+, mais aussi au niveau du réticulum sarcoplasmique et de quelques protéines régulatrices (Fitts, 1994).

Une autre cause bien notée de la fatigue musculaire est l'épuisement brusque de certains substrats énergétiques, comme la phosphocréatine et, lors d'exercices particulièrement intenses, l'ATP. Pour ce qui concerne l'exercice prolongé, d'une intensité proche des 80 % de la puissance maximale aérobie des muscles mobilisés, la fatigue, comme on le sait, intervient après 2-3 heures d'activité. D'une série d'expériences récentes passées en revue par Fitts (1994), il résulte que la fatigue a été fortement corrélée à la déplétion des réserves musculaires de glycogène, particulièrement des fibres de type I (lentes) et IIA (rapides) (voir chap. 10). Chez l'homme, l'administration de glucose par voie orale peut retarder l'installation de la fatigue, dans la mesure où elle permet « d'épargner » une partie des réserves musculaires de glycogène aux dépens du glucose sanguin. Par ailleurs, le mécanisme exact de ces effets protecteurs sur la fatigue n'est pas connu (Fitts, 1994). On peut faire l'hypothèse que la déplétion des réserves de glycogène dans le muscle peut être par elle-même une cause de la fatigue, indépendamment de l'aspect énergétique. On suppose l'existence d'un rapport entre la présence de glycogène dans le muscle et le fonctionnement du système réticulo-endoplasmique ou des autres éléments subcellulaires de la fibre musculaire. On sait par ailleurs que l'exercice réalisé à une intensité supramaximale (c'est-à-dire supérieure au maximum possible à partir du métabolisme aérobie) se trouve limité par l'accumulation de l'acide lactique avant que n'intervienne la déplétion des réserves de glycogène musculaire. Le problème général de la fatigue musculaire locale a été abordé par Scherrer et Monod (1960).

La relation force-fatigabilité

La fatigue musculaire se manifeste dans le temps indépendamment de la valeur de la *force exercée* par le muscle. Toutefois, les mesures de la force développée par différents groupes musculaires, lors de contractions isométriques répétées, ont mis en évidence que plus grande est la composante force dans le produit force par durée de la contraction, plus rapide est l'apparition de la fatigue. En particulier, il existerait une relation entre la force absolue développée et l'apparition de la fatigue.

La « quasi-sagesse » du muscle

Avec les manifestations de la fatigue, les muscles contractés volontairement ou artificiellement stimulés de façon maximale, présentent une progressive réduction de la vitesse de relâchement à la suite d'une contraction. Au cours d'une contraction volontaire, on observe aussi une diminution de la fréquence de décharge des motoneurones recrutés pour exercer une force maximale. L'association du déclin de la force maximale développée par le muscle et les signes cités ci-dessus constituent la « *sagesse du muscle* » (*muscle wisdom*). La signification fonctionnelle en est de pouvoir optimiser le rapport entre la force développée et les déterminants physiologiques qui modulent l'activité des motoneurones, en fonction des conditions mécaniques du muscle. Le contrôle de la fréquence de décharge des motoneurones au cours de l'installation de la fatigue est par ailleurs attribué à des phénomènes réflexes d'origine périphérique (Bigland-Ritchie et coll., 1986 b ; 1993). On suppose que l'accumulation de H^+ et de Pi à l'intérieur des fibres musculaires pourrait exciter les terminaisons nerveuses afférentes des groupes III et IV, avec comme conséquence la modulation de la fréquence de décharge des motoneurones (Bigland-Ritchie, 1993), aussi par une action sur les interneurones inhibiteurs de la moelle.

La perception de l'effort

Quand on maintient une force isométrique sous-maximale pendant une longue période, la perception que cette prestation ne peut être maintenue indéfiniment n'est pas tant liée à une incapacité effective du sujet de soutenir une charge à un moment donné, qu'à la nécessité d'augmenter progressivement la force pour pouvoir réaliser la tâche (Enoka et Stuart, 1992). La fatigue est provoquée par la *perception de la force* nécessaire pour soutenir la charge (« sens de l'effort »), plutôt que par la force effectivement exercée.

Les signes objectifs de la fatigue musculaire chez l'homme

La possibilité de noter des signes annonçant la fatigue musculaire chez l'homme est encore très insuffisante et pour ainsi dire inexistante. Les méthodes subjectives, basées principalement sur une échelle de perception de la fatigue, peuvent avoir une certaine utilité, particulièrement pour l'analyse comparative sur un sujet et entre sujets. Parmi les méthodes objectives disponibles, sont d'un intérêt pratique certain : l'*électromyographie* (EMG), l'analyse des sons produits par le muscle pendant la contraction : *phono- ou mécanomyogramme* (MMG) ; et l'étude de la *mécanique musculaire*.

De l'analyse EMG peuvent être tirés deux indicateurs spécifiques de la fatigue neuro-musculaire : d'une part une augmentation progressive du signal électromyographique intégré (EMGi), une technique qui permet de prendre en compte les potentiels d'action des fibres musculaires (fig. 2.35) ; d'autre part un déplacement à gauche du spectre de puissance des fréquences caractéristiques de l'EMG (fig. 2.36). Pour ce qui concerne l'EMG, les valeurs indiquées dans la figure 2.35 sont exprimées en pourcentage des valeurs de contrôle notées au cours d'une contraction volontaire maximale. Au cours de l'exercice dynamique, et pour des charges de travail modérées, l'amplitude de l'EMG ne subit pas de variations importantes avec le temps. Ceci indique que le nombre de fibres activées ne varie pas, et aussi que les unités neuromusculaires recrutées se relaient. Pour des niveaux d'activité supérieurs à 50 % de la puissance maximale du muscle actif, on observe une augmentation progressive de l'amplitude de l'EMG, indication d'un recrutement progressif de fibres, dont l'efficacité, en vue de la contraction, est par ailleurs limitée. Au cours de la contraction isométrique, l'analyse spectrale de fréquence permet de noter deux pics sur l'EMG, correspondant à deux valeurs différentes de fréquence (distribution bimodale de fréquence ; fig. 2.36) : les fibres lentes (de type I) déchargent à une fréquence moyenne inférieure à celle qui caractérise les fibres rapides (de type II). À la suite d'une contraction isométrique de longue durée, par exemple à 50 % de la CMV, on peut noter la disparition de la distribution bimodale des fréquences mais aussi le glissement de la courbe vers la gauche. Ce déplacement indique probablement un recrutement préférentiel mais non exclusif de fibres lentes avec le temps, et l'apparition de la fatigue. Les fibres rapides sont cependant les premières à être épuisées.

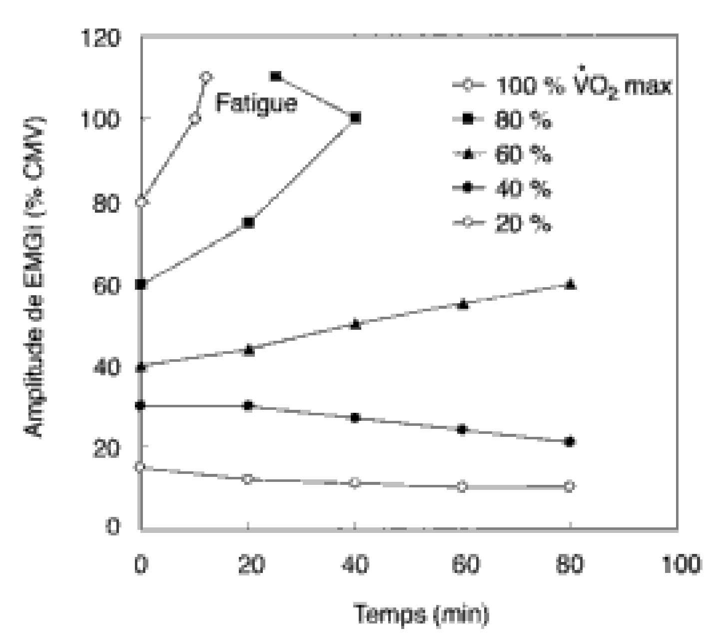


Fig. 2.35 – Électromyogramme intégré (EMGi) du muscle droit antérieur durant un exercice sur ergocycle d'intensité croissante (exprimée en pourcentage de la puissance maximale aérobie : [$\dot{V}O_2$max]). Les valeurs sont exprimées en pourcentage de l'électromyogramme intégré enregistré durant une contraction maximale volontaire (CMV). Il montre, avec la fatigue, un recrutement progressif des unités motrices pour des charges de travail > 60 % de $\dot{V}O_2$max (redessiné d'après Petrofsky, 1979).

L'information fournie par le MMG dans le domaine temporel offre des éléments divers et complémentaires à ceux de l'EMG. Comme pour l'EMG, l'analyse spectrale du MMG fournit des informations relatives à la fréquence de décharge des unités motrices pendant la contraction maximale.

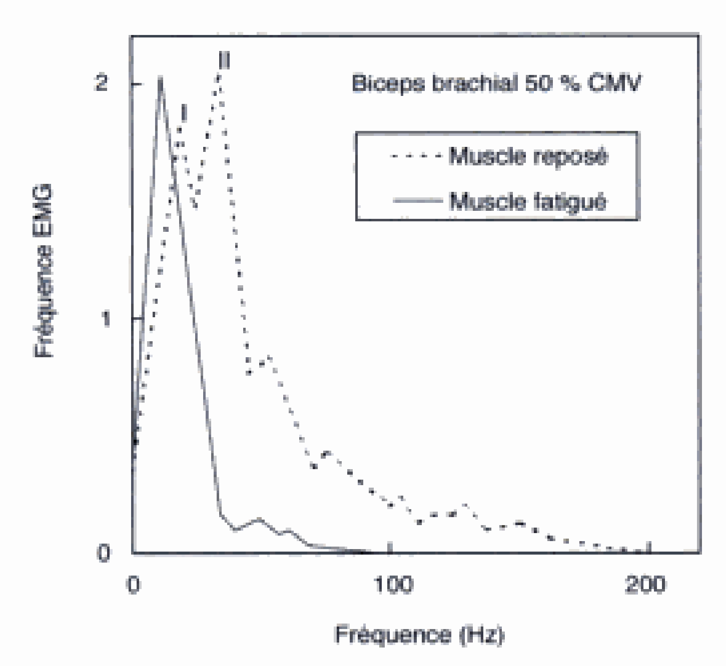


Fig. 2.36 – Analyse spectrale de la fréquence de l'EMG sur un biceps brachial de l'homme au début et après fatigue.

Cette fréquence varie avec les sujets, par exemple entre les athlètes de *puissance*, d'*endurance* ou les sédentaires, et même chez un sujet donné en fonction de la fatigue, suivant un profil dépendant de la proportion de fibres rapides et de fibres lentes du muscle (Orizio et coll., 1989, 1992).

L'étude de la mécanique musculaire permet de noter les altérations de la contraction qui se manifestent par :

– un ralentissement et une diminution de la vitesse maximale de contraction,

et surtout :

– une augmentation du temps de relaxation à la suite d'une contraction,

– une diminution de la force maximale et de la puissance maximale disponible,

– une augmentation de la quantité de calcium ionisé nécessaire pour développer une tension donnée,

– l'apparition d'un tétanos pour une fréquence de stimulation électrique moins élevée que pour le muscle au repos.

Tandis qu'il apparaît suffisamment de preuves de l'importance de la composante périphérique des déterminants de la fatigue musculaire, on ne dispose pas d'éléments suffisants pour évaluer objectivement les sites et le rôle des éventuelles composantes centrales.

BIBLIOGRAPHIE

Andersen P. et J. Henriksson : Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man : adaptive response to exercise. *J. Physiol. (London)* 270 : 677-690, 1977.

Asmussen E. : *The neuromuscular system and exercise*. In : *Exercise Physiology*, p. 24, H. Falls (éd.) Acad. Press, New York and London, 1968.

Bear M.F., B.W. Connors et M.A. Paradiso : *Neuroscience : Exploring the brain*. Williams et Wilkins, Baltimore, Maryland (USA), 1996.

Beatty C.H. et R. Bocek : Metabolism of red and white fiber muscle groups. *Am. J. Physiol.* 204 : 939-942, 1963.

Bergström I. : Local changes of ATP and phosphorylcreatine in human muscle tissue in connection with exercise. *Circ. Res.* 20-21, Suppl. 1 : 91-96, 1967.

Bigland-Ritchie B. : *Regulation of motoneuron firing rates in fatigue*. In : *Neuromuscular Fatigue*. éd. A.J. Sargeant et D. Kernell, North Holland, Amsterdam, 1993, p. 147.

Bigland-Ritchie B., R. Johansson et D.C.J. Lippold et coll. : Changes in motoneurone firing rates during sustained maximal voluntary contractions. *J. Physiol.* 340 : 335-346, 1983.

Bigland-Ritche B., E. Cafarelli et N.K. Vollestad : Fatigue of submaximal static contractions. *Acta Physiol. Scand.* Suppl. 556 : 137-148, 1986 a.

Bigland-Ritchie B., Dawson N.J., Johansson R. et coll. : Reflex origin for the slowing of motoneurone firing rates in fatigue of human voluntary contractions. *J. Physiol.* 379 : 451-459, 1986 b.

Bigland-Ritchie B., F. Furbush et J.J. Woods : Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions : central and peripheral factors. *J. Appl. Physiol* 61 : 421-429, 1986 c.

Bottinelli R., M. Canepari, M.A. Pellegrino et C. Reggiani : Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres : myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J. Physiol.* 495 : 573-586, 1996.

Bouisset S. : *Biomécanique et physiologie du mouvement*. Masson, Paris, 2002.

Cerretelli P., P.E. di Prampero et G. Ambrosoli : High energy phosphate resynthesis from anaerobic glycolysis in the frog gastrocnemius muscle. *Am. J. Physiol.* 222 : 1021-1026, 1972.

Costill D.L., J. Daniels, W. Evans, W. Fink, G. Krähenbühl et B. Saltin : Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J. Appl. Physiol.* 40 : 149-154, 1976 a.

Costill D.L., W.J. Fink et M.L. Pollock : Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Med. Sci. Sports* 8 : 96-100, 1976 b.

Enoka R. M. et D.G. Stuart : Neurobiology of muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.* 72 : 1631-1648, 1992.

Fitts R.H. : Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Rev.* 74 : 49-94, 1994.

Fröberg S.O. et F. Mossfeldt : Effect of prolonged strenuous exercise on the concentration of triglycerides, phospholipids

and glycogen in muscle of man. *Acta Physiol. Scand.* 82 : 167-171, 1971.

Gollnick P.D., R.B. Armstrong, C.W. Saubert IV, K. Piehl et B. Saltin : Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J. Appl. Physiol.* 33 : 312-319, 1972.

Granit R. : *Receptors and sensory perceptions*. Yale Univ. Press, New Haven, Connecticut, 1956.

Harridge S.D.R., R. Bottinelli, M. Canepari, M.A. Pellegrino, C. Reggiani, M. Esbjörnsson et B. Saltin : Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. Pflügers. *Arch. Eur. J. Physiol.* 432 : 913-920, 1996.

Harridge S.D.R., R. Bottinelli, M. Canepari et coll. : Sprint training, in vitro and in vivo muscle function, and myosin heavy chain expression. *J. Appl. Physiol.* 84 : 442-449, 1998.

Henneman E., G. Somjen et D.O. Carpenter : Excitability and inhibitability of motoneurones of different sizes. *J. Neurophysiol.* 28 : 599-620, 1965.

Howald H. : Training-induced morphological and functional changes in skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.* 3 : 1-12, 1982.

Huxley A.F. et R. Niedergerke : Structural changes in muscle during contraction. Interference microscopy of living muscle fibres. *Nature* 173 : 971-973, 1954.

Huxley H.E. et J. Hanson : Changes in the cross striations of muscle during contraction and stretch and their structural interpretation. *Nature* 173 : 973-976, 1954.

Jackson M.J. : *Oxygen radical production and muscle damage during running exercise*. In : Human muscular function during dynamic exercise. éd. P. Marconnet et coll. *Medicine and Sports Science* 41 : 121-133, 1996.

Jansson E. : Type II fibers in human skeletal muscle : biochemical characteristics and distribution. *Acta Physiol. Scand.* 95 : 47A, 1975.

Jones D.A., B. Bigland-Ritchie et R.H.T. Edwards : Excitation frequency and muscle fatigue : mechanical responses during voluntary and stimulated contractions. *Exp. Neurol.* 64 : 401-413, 1979.

Krogh A. : *The anatomy and physiology of the capillaries*. Yale Univ. Press, New Haven, Connecticut, 1922.

Liddel E.G.T. et C. Sherrington : Reflexes in response to stretch (myotatic reflex). *Proc. Roy. Soc. London* (B) 96 : 212-242, 1924.

Liddel E.G.T. et C. Sherrington : Further observations in myotatic reflexes. *Proc. Roy. Soc. London* (B) 97 : 267-283, 1925.

Masoro E.J. : Skeletal muscle lipids. III- Analysis of the functioning of the skeletal muscle lipids during fasting. *J. Biol. Chem.* 242 : 1111-1114, 1967.

McCloskey D.I., P. Ebeling et G.M. Goodwin : Extimation of weights and tensions and apparent involvement of a « sense of effort ». *Exp. Neurol.* 42 : 220-232, 1974.

McCloskey D.I., S. Gandevia, E.K. Potter et coll. : *Muscle sense and effort : motor commands and judgements about muscular contractions*. In : *Motor control mechanisms in health and disease*, éd. Desmedt J.E., New York, Raven 1983, p. 151.

Monod H : *How muscles are used in the body*. In : *The structure and function of muscle*, éd. Bourne, Acad. Press, New York and London, 1972, I, 2nd éd., 23-74.

Monod H. et R. Flandrois : *Physiologie du sport*. Masson, Paris, 2000.

Narici M. : Human skeletal muscle architecture studied in vivo by non-invasive imaging techniques : functional significance and applications. *J. Electromyography and Kinesiology* 9 : 97-103, 1999.

Nygaard E. : Adaptational changes in human skeletal muscle with different levels of physical activity. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 440 : 291, 1976.

Orizio C., R. Perini et A. Veicsteinas : Changes of muscular sound during sustained isometric contraction up to exhaustion. *J. Appl. Physiol.* 66 : 1593-1598, 1989.

Orizio C. et A. Veicsteinas : Soundmyogram analysis during sustained maximal voluntary contraction in sprinters and long distance runners. *Int. Sports Med.* 13 : 594-599, 1992.

Pendergast D.R., J.A. Krasney, A. Ellis, B. McDonald, C. Marconi et P. Cerretelli : Cardiac output and muscle blood flow in exercising dogs. *Respir. Physiol.* 61 : 317-326, 1985.

Petrofsky J.S. : Frequency and amplitude analysis of the EMG during exercise on the bicycle ergometer. *Eur. J. Appl. Physiol.* 41 : 1-15, 1979.

Piiper J., P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Oxygen debt and high energy phosphates in gastrocnemius muscle of the dog. *Am. J. Physiol.* 215 : 523-531, 1968.

Purves D., G.J. Augustine, D. Fitzpatrick et coll. (éd). *Neuroscience*. Sinauer Ass., Inc Sunderland, MA (USA), 1997

Saltin B. et P.D. Gollnick : *Skeletal muscle adaptability : significance for metabolism and performance*. In : *Handbook of Physiology* (Skeletal muscle). Am. Physiol. Soc., Bethesda (USA), 1983.

Scherrer J. et H. Monod : Le travail musculaire local et la fatigue chez l'homme. *J. Physiol. (Paris)* 52 : 419-501, 1960

Schiaffino S. et C. Reggiani : Molecular diversity of myofibrillar proteins : gene regulation and functional significance. *Physiol. Rev.* 76 : 371-432, 1996.

Sherrington C.S. : Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *J. Physiol. (London)* 22 : 319-332, 1892.

Sherrington C.S. : Flexion-reflex of the limb, crossed extension reflex, and reflex stepping and standing. *J. Physiol. (London)* 40 : 28-121, 1910.

Stienen G.J.M., J.L. Kiers, R. Bottinelli et C. Reggiani : Myofibrillar ATPase activity in skinned human skeletal muscle fibres : fibre type and temperature dependence. *J. Physiol.* 493 : 299-307, 1996.

Vander A.J., J.H. Sherman et D.S. Luciano : *Human Physiology*. WCB-McGraw-Hill, Boston, MA (USA), 1994.

Walmsley B., J. A. Hodgson et R.E. Burke : Forces produced by medial gastrocnemius and soleus muscles during locomotion in freely moving cats. *J. Neurophysiol.* 41 : 1203-1216, 1978.

Zierler K.L. : *Mechanism of muscle contraction and its energetics*. In : *Medical Physiology*, V.B. Mountcastle (éd.), C.V. Mosby Co., Saint Louis, 1968.

3

L'énergétique musculaire

Généralités

Définition du travail et de la puissance

Dépense énergétique : unités de mesure

La balance énergétique

Le rendement de la contraction musculaire

Énergétique musculaire

L'ATP : hydrolyse et synthèse. Le cycle de l'ATP/ADP

Les trois stades de dégradation des macromolécules nutritives

Base énergétique de la contraction musculaire : la réserve énergétique endogène du muscle

Étude du métabolisme anaérobie chez l'homme

La dette d'oxygène « alactique » : caractéristiques et signification

La dette d'oxygène « lactique »

L'accumulation de l'acide lactique dans les muscles et dans le sang : signification fonctionnelle

Le rôle métabolique du lactate et sa distribution dans les tissus

Le devenir de l'acide lactique pendant la récupération

La signification de la production d'acide lactique dans des exercices en conditions particulières

Cinétique maximale de l'accumulation d'AL dans l'organisme humain au cours d'épreuves épuisantes de brève ou de très brève durée

Concentration sanguine d'AL pour des exercices impliquant des masses musculaires limitées

Concentration sanguine d'AL dans les exercices en conditions hypoxiques aiguës

Métabolisme aérobie

Généralités

Les facteurs limitant la puissance maximale aérobie

Limitations respiratoires, circulatoires et métaboliques de $\dot{V}O_2max$ *dans l'organisme humain*

Le rôle de la diffusion de l'O_2 *dans la limitation de la puissance maximale aérobie*

Cinétique de l'augmentation de la consommation d'O_2 au début de l'exercice

La puissance maximale aérobie

Sujet sédentaire

Les athlètes

Le coût énergétique des activités sportives et professionnelles les plus courantes

Évaluation énergétique par classe d'activité de quelques prestations sportives

Le coût énergétique des activités de travail les plus courantes

L'étude des records sportifs

Généralités

Définition du travail et de la puissance

Le travail (w) est défini comme le produit de la force développée par le muscle (F) par le déplacement de son point d'application (l), lorsque, évidemment, les fibres sont orientées dans la même direction que le muscle. Dans le cas où les directions de ces deux structures anatomiques divergeraient d'un angle α :

$w = F \cdot l \cdot \cos \alpha$

Les unités de mesure du travail utilisées couramment en physiologie de l'exercice sont (voir annexe I) :

le joule (J) = 1 newton (N) · 1 mètre, ou mieux le kilojoule (kJ)

la kilocalorie (kcal) = 4,19 kJ

Le rendement d'un travail externe positif est calculé par le rapport du travail (w) à l'énergie dépensée (E) (voir *infra* : *Le rendement de la contraction musculaire*). Le rendement mécanique est égal à zéro (de même que le travail mécanique externe) au cours de la contraction isométrique. Dans ce dernier cas, toutefois, même si w = zéro, l'organisme consomme une certaine quantité d'énergie : plutôt que de rendement, on parle d'*efficacité* de l'exercice, pour exprimer qu'un même exercice isométrique est plus efficace lorsque le coût énergétique pour le réaliser est plus bas.

La puissance ($\dot{w}$) est définie par le rapport du travail (w) au temps (t) : w/t.

Les unités de mesure de puissance utilisées en physiologie sont :

le watt (W) = 1 joule par seconde ($J \cdot s^{-1}$)

la $kcal \cdot min^{-1} = 70\ J \cdot s^{-1} = 70\ W$

Dépense énergétique : unités de mesure

Pour l'évaluation du métabolisme énergétique, on exprime habituellement le coût énergétique en kilocalories (kcal) ou en kilojoules (kJ) :

1 kcal = 10^3 cal = 4,19 kJ

Toutefois, l'intensité d'un exercice en conditions stationnaires est plus souvent définie par la consommation d'oxygène : $\dot{V}O_2$ ($l \cdot min^{-1}$) ou $\dot{M}O_2$ ($mol \cdot min^{-1}$), grandeur qui est, en fait, mesurée. Un litre d'O_2 en conditions standard (c'est-à-dire à 0 °C, 760 Torr et pour de l'air sec) est équivalent à 0,045 mole d'O_2 (1 mole d'O_2 = 22,4 l). Il est démontré que pour l'oxydation des hydrates de carbone 1 l d'O_2 correspond à un pouvoir énergétique de 5 kcal (la puissance énergétique n'est que de 4,7 kcal pour l'oxydation des lipides) :

1 l d'O_2 = 5 kcal = 21 kJ (oxydation du glucose)

Le but des processus oxydatifs est la resynthèse de l'ATP (adénosine-triphosphate), à savoir la « monnaie » universelle des processus énergétiques en biologie. L'hydrolyse de l'ATP, comme on le sait, est à la base de tous les processus vitaux, parmi lesquels ceux de la contraction de la fibre musculaire.

$$ATP + H_2O \leftrightarrow ADP + Pi + H^+ + \text{énergie} \qquad (1)$$

Le rendement des processus de resynthèse de l'ATP est défini par le rapport P/O (rapport entre le nombre de moles de phosphate à haute énergie, ~P, resynthétisées et le nombre d'atomes d'oxygène utilisés). Ce rapport a une valeur de 3 dans les conditions normales. La resynthèse de l'ATP à partir de l'oxydation d'une molécule de glucose se déroule de la façon suivante :

$$\text{glucose} + 36\ ADP + 36\ Pi + 6\ O_2 \rightarrow 6\ CO_2 + 36\ ATP + 42\ H_2O \qquad (2)$$

Donc, 36 moles de ~P sont resynthétisées grâce à l'intervention de 6 moles d'O_2 (12 atomes d'O) : le rapport P/O est de 36/12, c'est-à-dire 3.

Pour synthétiser une mole de ~P, il est donc nécessaire d'apporter 1/6 mole d'O_2, soit :

22,4/6 = 3,73 l d'O_2, soit 18,7 kcal ou 78,3 kJ

Connaissant l'énergie libérée par l'hydrolyse d'une mole d'ATP, par exemple $\overline{\Delta G}$ = 12 kcal, en conditions physiologiques de pH et de température (voir *infra* : *Le rendement de la contraction musculaire*), il est possible de calculer le rendement des processus de resynthèse de l'ATP à partir de la glycolyse aérobie. Il s'élève à :

12/18,7 = 0,64.

En outre, sur la base du rendement du couplage chimicomécanique de l'ATP qui est de l'ordre de 0,5, il est possible de calculer la valeur maximale du rendement du mécanisme bioénergétique de la contraction musculaire qui, *in vivo*, ne peut excéder :

$0{,}64 \cdot 0{,}5 = 0{,}32$

Dans le cas de l'oxydation des lipides, par exemple d'une mole d'acide palmitique, la réaction se présente de la façon suivante :

$$\text{palmitylCoA} + 7\ FAD + 7\ NAD^+ + 7\ CoA + 7\ H_2O \rightarrow 8\ \text{acétylCoA} + 7\ FADH_2 + 7\ NADH + 7\ H^+ \qquad (3)$$

où :

FAD et FADH = flavine adénine dinucléotide, formes respectivement oxydée et réduite,

NAD et NADH = nicotamide adénine dinucléotide, formes respectivement oxydée et réduite,

CoA = coenzyme A.

En calculant le nombre de molécules d'ATP produites à différents stades de la réaction, on peut constater que le résultat est de 129. Connaissant la valeur de l'énergie standard libérée par l'oxydation de l'acide palmitique (-2 340 kcal) et en attribuant à l'hydrolyse de l'ATP la valeur de $\overline{\Delta G} = 12$ kcal comme dans l'exemple précédent, le rendement du processus, est :

(129 · 12)/2 340 = 1 548/2 340 = 0,66

ce qui n'est pas significativement différent de celui de la glycolyse.

La balance énergétique

Dans n'importe quelle réaction chimique, la variation d'énergie (ΔU) résulte de la différence entre le contenu énergétique des éléments de la réaction et celui des produits en résultant :

ΔU = contenu énergétique des produits résultants de la réaction (E_B)
- contenu énergétique des réactifs (E_A)

En conséquence, ΔU devient négatif si au cours de la réaction survient une libération d'énergie : une valeur négative de Δ, dans la suite, est indiquée par la notation $\overline{\Delta}$.

La présence d'une machinerie adéquate, par exemple le système musculaire, permet la transformation d'une partie de $\overline{\Delta U}$ en travail (w) tandis que la fraction résiduelle sera dissipée sous forme de chaleur (h) :

$$\overline{\Delta U} = w + h \quad \text{(1}^{re}\text{ loi de la thermodynamique)} \qquad (4)$$

Le travail w peut être soit externe au système, soit interne à celui-ci, pour répondre à des changements de pression (ΔP) et/ou de volume (ΔV). En biologie, on a normalement affaire à un système à pression constante et donc on ne peut étudier que des variations de volume. Par conséquent :

$$\overline{\Delta U} = P\Delta V + w + h \qquad (5)$$

où w représente le travail effectué à l'extérieur du système et h, la chaleur libérée.

Si on se limite à l'évaluation du seul travail réalisé à l'extérieur du système, celui qui est intéressant à des fins pratiques dans le cas du muscle, il convient d'utiliser, comme moyen de mesure de l'énergie libérée au cours d'une réaction chimique, plutôt que la variation d'énergie ($\overline{\Delta U}$), la variation d'*enthalpie* ($\overline{\Delta H}$) :

$$\overline{\Delta H} = \overline{\Delta U} - P\Delta V = w + h \qquad (6)$$

qui constitue la somme du travail externe au système et de la chaleur libérée.

Il faut relever toutefois que dans le cas du travail musculaire $\Delta V \cong 0$ et donc $\overline{\Delta H} \cong \overline{\Delta U}$.

Au cours de l'activité musculaire les réactions énergétiques impliquées, isolément ou en chaînes, sont nombreuses et tandis que $\overline{\Delta H}$ dépend seulement de l'état initial et de l'état final des transformations, indépendamment du nombre et du caractère des étapes intermédiaires, l'équation (6) est plus appropriée sous la forme suivante :

$$w + h = \sum_{i=1}^{n} \overline{\Delta H}_i^* \cdot \zeta i \qquad (7)$$

où ζ_i est le degré d'avancement (en mol) et $\overline{\Delta H}_i^*$ l'enthalpie molaire de la i^e^ réaction (di Prampero, 1981).

L'équation (7) indique simplement que, durant une contraction ou une série de contractions du muscle, la somme du travail total externe et de la chaleur libérée doit être égale à la somme des variations d'enthalpie de chacune des réactions intermédiaires.

La *première loi de la thermodynamique*, dont l'expression mathématique est l'équation (4), établit que l'énergie totale d'un « système » et de son « milieu ambiant » est une constante. En thermodynamique, par « système » on définit la matière incluse dans une région bien limitée : tout ce qui se trouve en dehors de cette région, dans l'univers, est appelé « milieu ambiant ».

La première loi de la thermodynamique ne peut pas être utilisée pour prédire si une réaction donnée peut s'écouler spontanément dans la mesure où il y a des réactions qui surviennent spontanément, même si ΔU est positif, c'est-à-dire si le système absorbe de l'énergie externe. Il faut donc avoir recours à une fonction différente de ΔU. Ce concept est l'*entropie*, S, qui est une mesure du degré de « désordre » ou de « hasard » d'un système : l'entropie d'un système augmente (ΔS est positif) quand le degré du désordre augmente.

La *seconde loi de la thermodynamique* établit qu'une réaction peut avoir lieu spontanément seulement si la somme de l'entropie du système et du milieu ambiant augmente. Toutefois, il est difficile en pratique d'utiliser l'entropie comme critère de possibilité de survenue spontanée d'une réaction, car les changements d'entropie d'un système et du milieu ambiant ne sont pas mesurables. On a donc eu recours à un autre concept thermodynamique défini : l'*énergie libre*, G. La relation de base est :

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S \qquad (8)$$

où :

ΔG est la variation d'énergie libre d'un système dans lequel a lieu une transformation à pression et température constantes,

ΔH est la variation d'enthalpie du système,

ΔS est la variation d'entropie du système,

T est la température absolue.

Étant donné que $H \cong U$:

$$\Delta G \cong \Delta U - T\Delta S \qquad (9)$$

ΔG, donc, dépend de la variation d'énergie libre et de l'entropie du système, indépendamment des conditions ambiantes.

Contrairement à ΔU, le ΔG d'une réaction est un critère valable pour établir si elle aura lieu spontanément. En effet, une réaction peut avoir une évolution spontanée seulement si ΔG est négatif. Si $\Delta G = 0$, le système se trouve en équilibre. Si ΔG est positif, la réaction ne peut survenir que s'il y a introduction d'énergie de l'extérieur vers le système.

Le rendement de la contraction musculaire

Le muscle, n'étant pas le siège d'un gradient thermique, ne peut transformer l'énergie thermique en travail mécanique (w), qui, en conséquence, dépend entièrement de la valeur de l'énergie libre provenant de la réaction ($\overline{\Delta G}$) ; cette dernière, par mole d'avancement de la réaction, s'écrit ainsi :

$$\overline{\Delta G}^* = \overline{\Delta H}^* + T\Delta S^* = w^*max \qquad (10)$$

où :

ΔS^* est la variation d'entropie du système,

w^*max est le travail maximal que le muscle peut réaliser dans des conditions optimales (réversibles).

Dans un système donné, la variation de l'énergie libre dépend essentiellement des concentrations des réactifs et des produits de la réaction, qui sont influencées par de nombreuses variables chimiques et physiques comme la concentration en ions H^+, la force ionique du milieu (par exemple par $pMg^{2+} = \log 1/[Mg^{2+}]$).

Pour l'hydrolyse de l'ATP (voir aussi, *infra* : *L'ATP : Hydrolyse et synthèse*) :

$$\overline{\Delta G}^*_{ATP} = \overline{\Delta G}^*_{0\ ATP} + RT \cdot \frac{[ATP]}{[ADP] \cdot [Pi]} \qquad (11)$$

où les concentrations des différents intermédiaires (ATP : adénosine triphosphate ; ADP : adénosine diphosphate ; Pi : phosphate inorganique) sont exprimées par rapport à la concentration standard (= 1 M) et $\overline{\Delta G}^*_{0\ ATP}$ (= RT · ln 1/K) est la valeur que l'on obtient en attribuant à tous les composants une concentration unitaire (= 1 M). Pour une valeur du pH intracellulaire de 6,9, de $p[Mg^{2+}]$ de 2 et de T de 273 K (Kelvin), $\overline{\Delta G}^*_{0\ ATP}$ est égale à 30 $kJ \cdot mol^{-1}$ (Curtin et Woledge, 1974).

L'équation (11) permet donc de calculer les $\overline{\Delta G}^*_{0\ ATP}$ pour chaque valeur de concentration de l'ATP, de l'ADP et du Pi, en supposant que les autres variables du système ne subissent pas de modifications. De plus, les concentrations de l'ATP et de l'ADP étant en équilibre avec celles de la phosphocréatine (PCr) et de l'adénosine monophosphate (AMP) (voir équations [15] et [16]) il est aussi possible de déterminer $\overline{\Delta G}^*_{0\ ATP}$ en fonction de la concentration de PCr. La valeur calculée de $\overline{\Delta G}^*_{0\ ATP}$ apparaît relativement stable, de 52 à 44 kJ (12,4 à 10,5 $kcal \cdot mol^{-1}$ pour une variation de la concentration de la PCr de 15 à 4 $\mu mol \cdot g^{-1}$). Ces valeurs pourraient subir une modification si les concentrations de l'ATP et de la PCr obtenues par spectrométrie en résonance magnétique (SRM) sont plus élevées par rapport à celles qui sont observées par l'analyse chimique. En effet, des mesures effectuées en SRM chez l'homme (Dawson et coll., 1982), indiquent que la concentration de repos de l'ATP est de 5,11 ± 0,12 $\mu mol \cdot g^{-1}$, et celle de PCr de 28,5 ± 0,43 $\mu mol \cdot g^{-1}$.

Le *rendement thermodynamique* de la contraction musculaire (ε) est défini comme le rapport entre le travail mécanique produit (w) et le travail maximal possible dans les conditions idéales (voir équation [10]) :

$$\varepsilon = w/w_{max} = w/\overline{\Delta G}^* \qquad (12)$$

Étant donnée la difficulté d'établir la valeur exacte de $\overline{\Delta G}^*$ dans les conditions réelles, on garde l'habi-

tude de calculer le *rendement mécanique* (η) de l'exercice :

$$\eta = w/\overline{\Delta H}^{*} = w/(w + h) \qquad (13)$$

Heureusement, le rapport $\overline{\Delta G}^{*}/\overline{\Delta H}^{*}$ pour les réactions oxydatives est proche de l'unité. Il s'ensuit que la valeur du rendement, dans les conditions d'un exercice en régime stationnaire, obtenue par la mesure du travail mécanique et de la consommation d'oxygène ($1\ l\ O_2 \equiv 21$ kJ) est très voisine du rendement thermodynamique vrai.

Énergétique musculaire

L'ATP : hydrolyse et synthèse. Le cycle de l'ATP/ADP

Les premières réactions en mesure de fournir de l'énergie libre pour accomplir un travail ont été identifiées dans l'hydrolyse d'un composé, l'*adénosine triphosphate* (ATP), qui constitue la « monnaie courante » pour le dégagement d'énergie dans les systèmes biologiques.

L'ATP est constitué d'une molécule d'adénine, d'une molécule de ribose et d'un triphosphate (fig. 3.1). Caractérisé par la présence de deux groupes phosphate, dits à haute énergie (~P), l'ATP est le principal fournisseur immédiat d'énergie libre dans les systèmes biologiques. Par contre, compte tenu de sa faible concentration, l'ATP ne constitue pas une réserve d'énergie. Cette dernière est libérée lorsque l'ATP est hydrolysé par une enzyme, l'ATPase, en *adénosine diphosphate* (ADP) et orthophosphate (Pi) ou en *adénosine monophosphate* (AMP) et pyrophosphate (PPi), suivant les réactions :

$$ATP + H_2O \overset{(ATPase)}{\leftrightarrow} ADP + Pi + H^+ \quad (14)$$

$$ATP + H_2O \overset{(ATPase)}{\leftrightarrow} AMP + PPi + H^+ \quad (15)$$

L'énergie dégagée par l'hydrolyse de l'ATP ($\Delta G° = -8{,}8$ kcal) alimente les processus qui sont à la base de la contraction musculaire (interaction myosine-actine) (fig. 3.2). L'ATP est resynthétisé, à des taux variables en fonction de la consommation d'énergie, dans l'ensemble du cycle ATP/ADP qui relie les processus biologiques qui génèrent l'énergie (~P) à ceux qui l'utilisent (fig. 3.3).

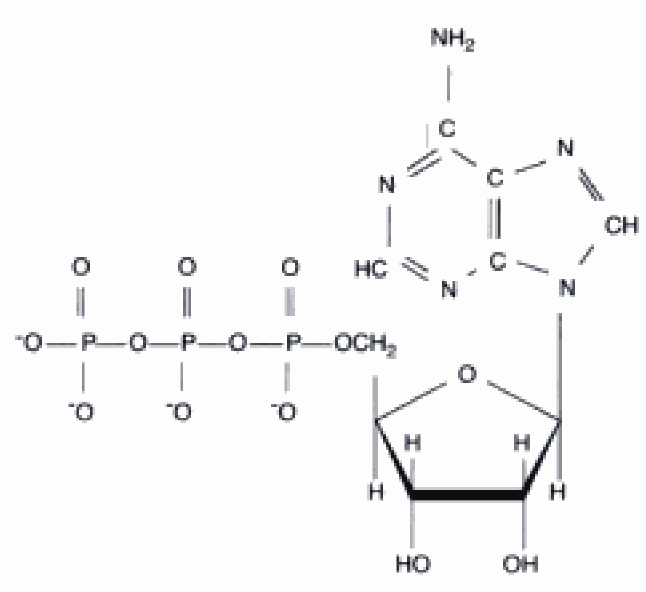


Fig. 3.1 – Molécule d'adénosine triphosphate (ATP).

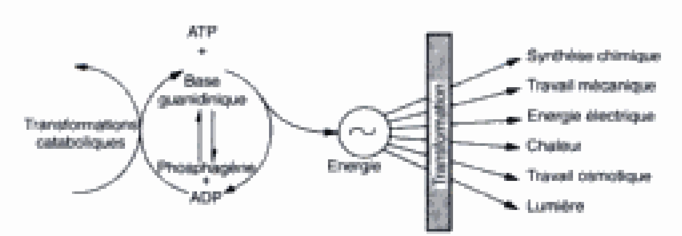


Fig. 3.2 – Cycle énergétique de base (d'après Baldwin, 1966).

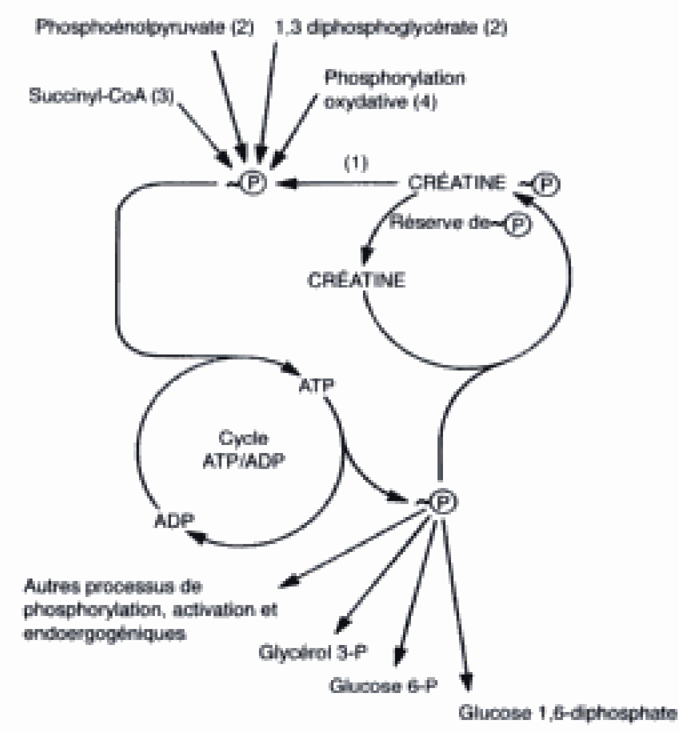


Fig. 3.3 – Rôle du cycle ATP/ADP dans le transfert des phosphates à haute énergie. On note que ~P n'existe pas à l'état libre, étant transféré dans les réactions indiquées (modifié de *Harper's Review of Biochemistry*, 1985).

Les fournisseurs de ~P dans le cycle ci-dessus peuvent être classés en 4 processus principaux :

– la transformation du phosphagène (chez les vertébrés, par transfert du ~P de la phosphocréatine (PCr) vers l'ADP (réaction de Lohmann) avec fixation d'un proton (H^+) et formation de créatine libre (Cr) :

$$PCr + ADP + H^+ \overset{(CPK)}{\leftrightarrow} ATP + Cr \quad (16)$$

La réaction est catalysée par une enzyme, la *créatine phosphokinase* (CPK) activée par l'augmentation de la concentration de l'ADP dans le sarcoplasme suivant la réaction (14). La constante d'équilibre de la réaction (16) :

$$K = \frac{[ATP] \cdot [Cr]}{[ADP] \cdot [PCr] \cdot [H^+]} \cong 20 \quad (17)$$

est de l'ordre de 20 dans les conditions physiologiques (Canfield et Maréchal, 1973). Par conséquent, la concentration de l'ATP reste pratiquement constante jusqu'à la déplétion de la plupart des réserves de PCr (jusqu'à $[PCr] \cong 6\ \mu mol \cdot g^{-1}$) ;

– le catabolisme du glucose en acide pyruvique et en acide lactique (séquence de Embden-Meyerhof) à partir du 1,3-diphosphoglycérate et du phosphoénolpyruvate (voir fig. 3.6) ;

– le cycle de l'acide citrique (hydrolyse du succinylCoA, voir fig. 3.7) ;

– la chaîne respiratoire au niveau des mitochondries (phosphorylation oxydative) qui représente la source quantitativement majeure (voir fig. 3.7).

En conditions physiologiques, les réactions ci-dessus permettent de maintenir constant le niveau de l'ATP dans le muscle malgré l'hydrolyse soutenue qui est proportionnelle à l'importance de la stimulation. À la fin de cette dernière, et donc en présence d'un excès d'ATP, la réaction (16) s'inverse et la concentration de la PCr augmente de manière importante de façon à reconstituer un dépôt de phosphates à haute énergie qui est, par ailleurs, à la base de la dette d'oxygène « alactique » (voir *infra* : *La dette d'oxygène « alactique »* et la fig. 3.14). Le *turnover* de l'ATP est extrêmement élevé. Il a été calculé que l'homme hydrolyse 40 kg d'ATP par jour. Dans le cas d'un exercice musculaire supramaximal, le taux d'utilisation de l'ATP peut atteindre $500\ g \cdot min^{-1}$!

Les trois stades de dégradation des macromolécules nutritives

La voie catabolique oxydative concourt massivement à produire l'énergie chimique qui est emmagasinée sous forme d'ATP. En outre, sont produits les intermédiaires métaboliques qui sont utilisés dans les processus de resynthèse. Ce sont pourtant des molécules à fonction nutritive (glycogène/glucose, lipides et protides) qui sont dégradées en sous-unités qui constituent la source de l'énergie métabolique. Différent est le destin des acides nucléiques qui, dégradés en bases puriques et pyrimidiques, sont recyclés en d'autres acides nucléiques.

Sur la figure 3.4 sont reportées schématiquement les trois phases suivant lesquelles se déroule la dégradation des macromolécules nutritives. Dans une première phase pratiquement sans importance pour la dégradation énergétique des substrats, différents polymères sont dégradés en monomères (aminoacides, mono- et disaccharides, acides gras et glycérol). Dans une seconde phase, les différents monomères sont transformés en acétylCoA (fig. 3.5) (avec production d'environ un tiers de l'énergie totale), tandis que, dans la troisième phase (voir fig. 3.7), énergétiquement plus intéressante (il s'y libère les 65 % restants de l'énergie totale), le cycle de l'acide citrique (CAT ou cycle de Krebs) et l'oxydation du NADH sont responsables de la majeure partie de la production de l'ATP en plus de l'eau.

À propos de la phase 2 du métabolisme glucidique (glycolyse) qui est particulièrement important pour l'énergétique du muscle, en *l'absence d'O_2* une molécule de glucose (venant du glycogène) peut être transformée, à l'intérieur de certaines limites de cinétique, en acide lactique (2 moles) avec récupération de 2 moles d'ATP (fig. 3.6). Donc, des 686 kcal d'énergie qu'une mole de glucose oxydée en CO_2 et H_2O serait en mesure de libérer, seule l'énergie correspondant à l'hydrolyse de 2 moles d'ATP est récupérée (*in vivo*, environ 24 kcal seulement) avec un rendement, par conséquent, très faible. En présence d'oxygène, l'acide pyruvique, au contraire, au lieu d'être réduit en acide lactique avec récupération de NAD, est transformé en acétylCoA. Ce dernier se combine à une molécule d'oxaloacétate, pour former une molécule de citrate, tandis qu'apparaît une mole de NADH par mole de pyruvate (fig. 3.6).

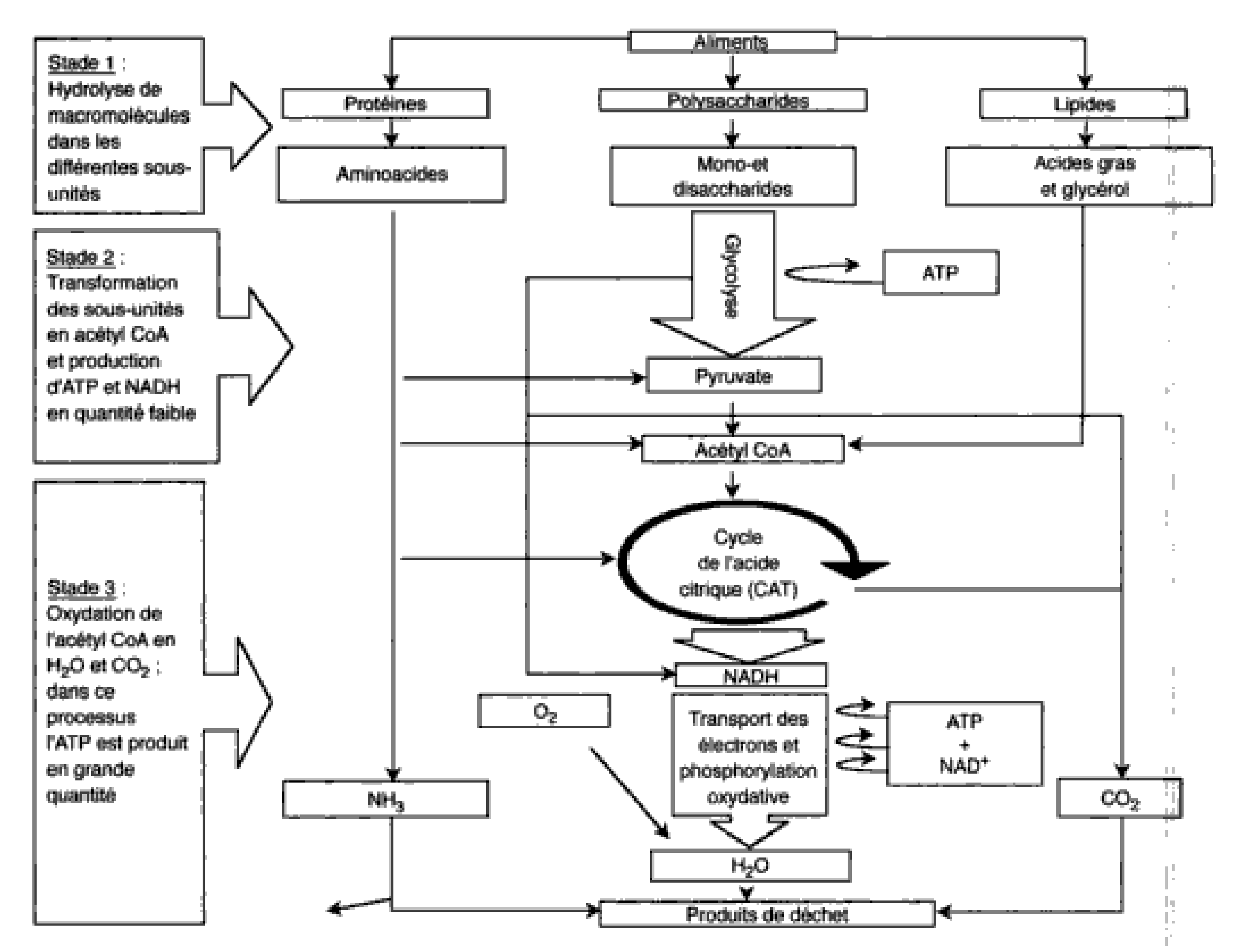


Fig. 3.4 – Dégradation des molécules à fonction nutritive.

Cette phase est suivie :

– d'une série de réactions (phase 3) nécessaires à la resynthèse de l'acide oxaloacétique (CAT, *cycle de Krebs* ou de l'acide citrique). Ce cycle de réactions alimenté aussi par des intermédiaires de la lipolyse et de la protéolyse (voir fig. 3.5), conduit à la formation nette de 3 moles de NADH, de 1 mole de FADH, et même de 1 mole de GTP (phosphorylation au niveau du substrat) pour chaque mole de pyruvate ;

– d'un ensemble de réactions constituant la phosphorylation oxydative (*chaîne de transport d'électrons*) (voir fig. 3.7) au terme de laquelle l'ATP est resynthétisé par un mécanisme qui utilise l'énergie potentielle accumulée dans les transporteurs d'hydrogène NADH et FADH.

Le bilan total, en termes de moles d'ATP resynthétisées, par mole de glucose (2 moles de pyruvate), par les processus décrits ci-dessus, est donc le suivant :

2 ATP venant de la glycolyse, en phase anaérobie
6 ATP venant de la glycolyse, en phase aérobie (formation de 2 NADH, voir fig. 3.6, phase 11)
6 ATP dus à la transformation de l'acide pyruvique en acétylCoA (formation de 2 NADH)
2 ATP des 2 GTP
18 ATP des 6 NADH produits } cycle de Krebs
4 ATP des 2 FADH produits (voir fig. 3.7, stade 3)

Au total, 38 moles d'ATP sont resynthétisées (39 ATP, si l'on part du glycogène et non du glucose).

Dans le tableau 3.1, par certaines des voies qui concourent à la resynthèse de l'ATP, est indiqué le nombre de moles d'ATP resynthétisées par mole de substrat transformé par voie anaérobie ou aérobie, et aussi par mole d'oxygène consommée lorsqu'il s'agit de réactions aérobies.

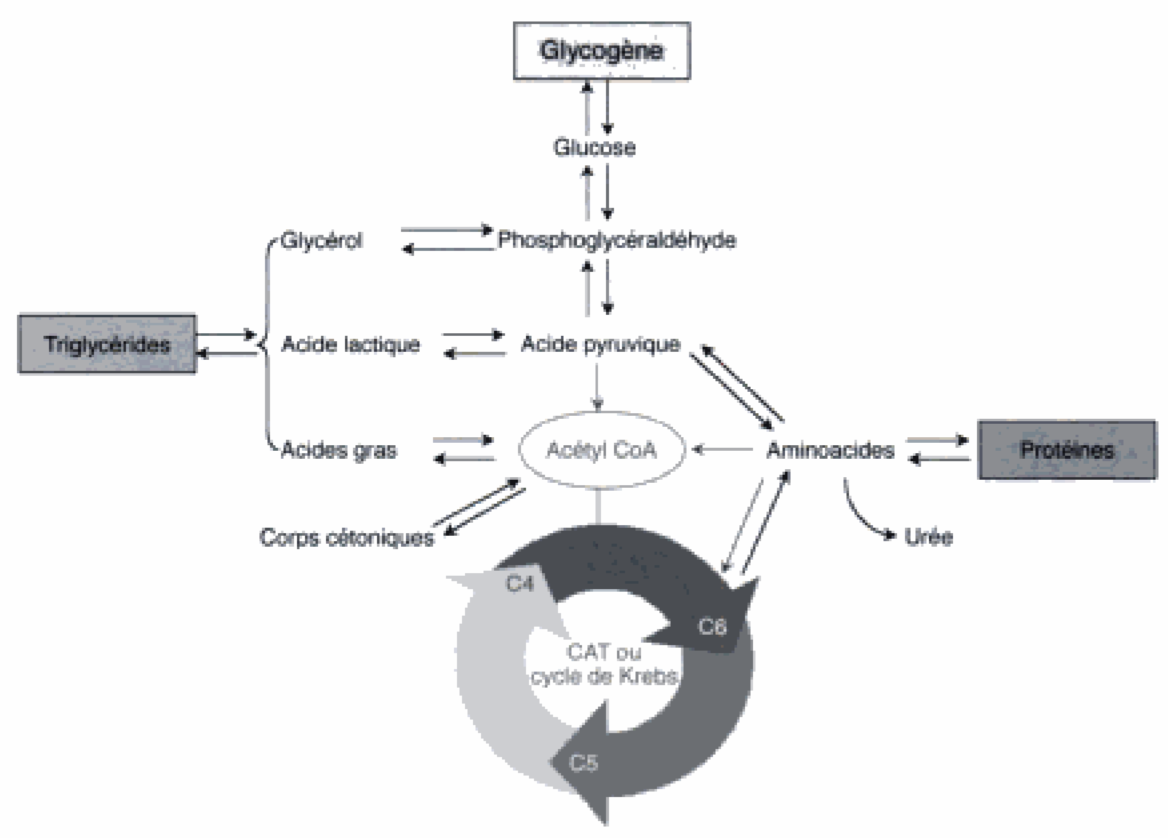


Fig. 3.5 – Relations entre le métabolisme des protéines, des hydrates de carbone (glycogène-glucose) et des graisses (triglycérides). Les différentes interactions dans le catabolisme de ces trois classes fondamentales de nutriment constituent un « pool métabolique » (d'après Powers et Howley, 1996).

Tableau. 3.1 – Production d'ATP par mole de substrat ou d'O_2 consommé par différentes voies métaboliques. Le quotient respiratoire (QR = $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) est aussi indiqué (d'après McGilvery, 1975).

Réaction	*ATP resynthétisé*		
	par mole de substrat	*par mole d'O_2*	*QR*
Glycogène* → lactate } transformation	3	-	-
Glucose → lactate } anaérobie	2	-	-
Lactate + $O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$	17	5,7	1,00
Glycogène* + $O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$	39	6,2	1,00
Glucose + $O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$	38	6,0	1,00
Acides gras libres + $O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$	138	5,6	0,71
Acétoacétate + $O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$	23	5,7	0,73
β-hydroxybutyrate + $O_2 \rightarrow CO_2 + H_2O$	26	5,8	0,80

* (par unité glycoside)

Les complexes protéiques qui forment la *chaîne de transport des électrons*, localisés dans la membrane interne des mitochondries (fig. 3.8) catalysent le transfert progressif des électrons des transporteurs (NADH et FADH) vers l'oxygène moléculaire (accepteurs d'électrons et, comme tels, agents oxydants) (voir fig. 3.7, stade 3).

Les électrons sont transportés du NADH vers l'oxygène moléculaire par trois complexes protéiques, la NADH-ubiquinone-réductase qui transfère les électrons du NADH vers l'ubiquinone, l'ubiquinol-cytochrome c-réductase qui catalyse le transfert des électrons de l'ubiquinol (forme réduite de l'ubiquinone) au cytochrome c, et la cytochrome c

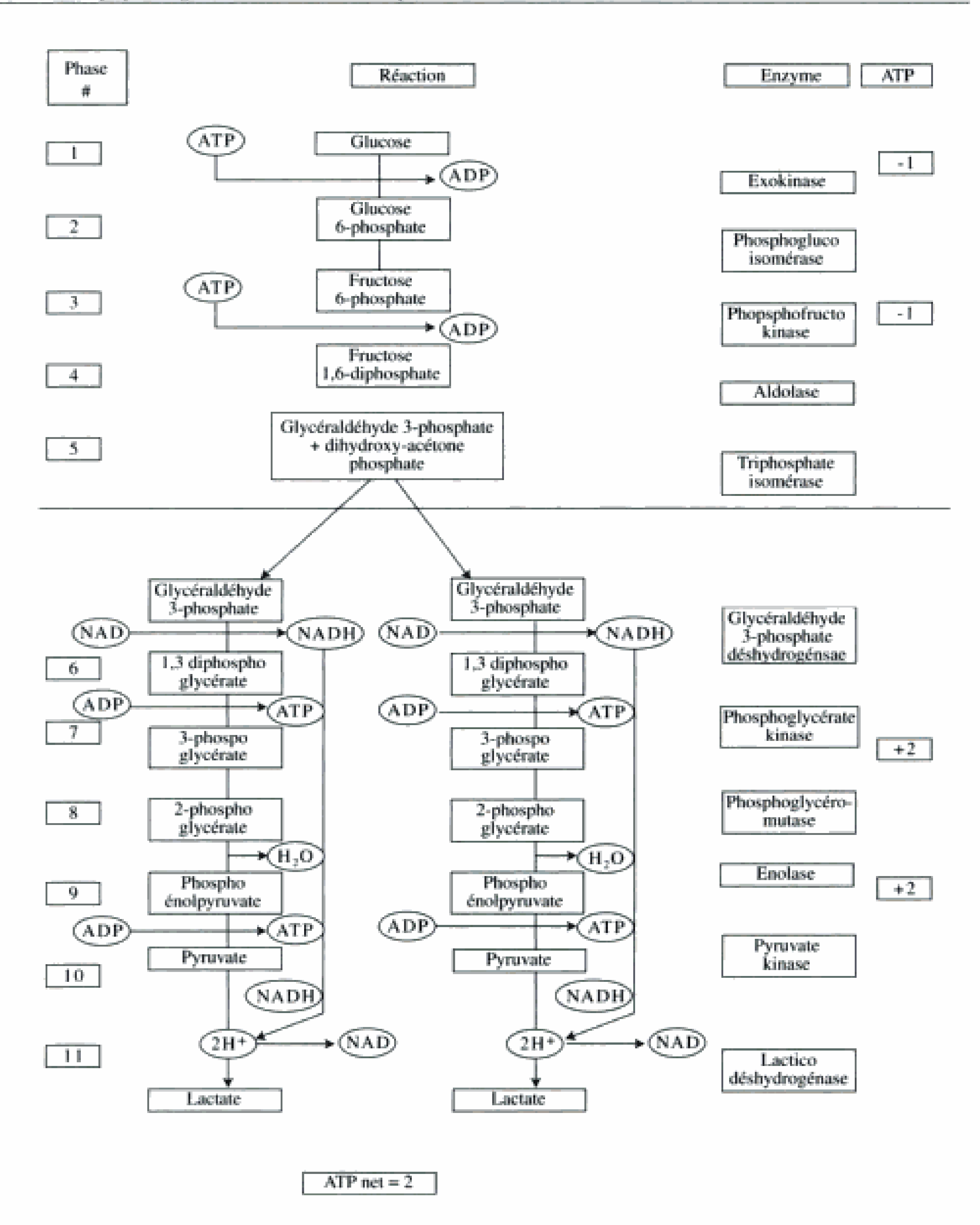


Fig. 3.6 – Schéma du métabolisme anaérobie du glucose. On remarque que le résultat de la scission anaérobie d'une molécule de glucose est la production de 2 molécules d'ATP et de lactate (d'après Powers et Howley, 1996). Sont indiqués : les différentes phases du processus de 1 à 11 ; les réactions impliquées ; les enzymes nécessaires ; le bilan de l'ATP utilisé (-) et produit (+).

Fig. 3.7 – *À gauche* : mêmes données que dans la fig. 3.4. *À droite* : chaîne du transport des électrons du NADH à l'oxygène moléculaire avec production d'énergie (ATP) et d'eau (d'après Powers et Howley, 1996).

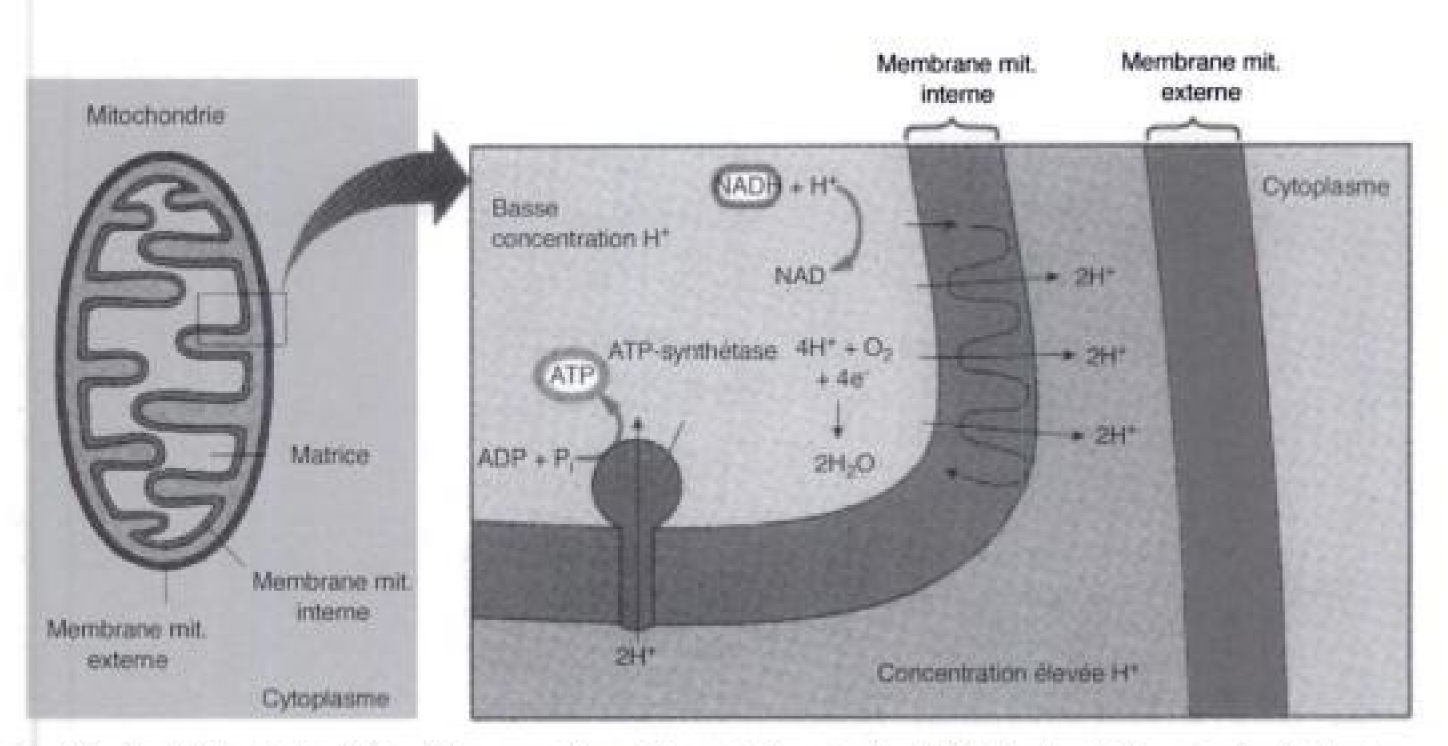


Fig. 3.8 – Illustration de l'hypothèse chémo-osmotique de la production aérobie d'ATP dans la mitochondrie. Sont indiqués :
- les membranes mitochondriales interne et externe ;
- comment le transport des électrons résulte du pompage des protons (H^+) à travers la membrane mitochondriale interne avec formation d'un gradient de H^+ à cheval sur la membrane.

L'énergie produite lorsque H^+ diffuse à travers la membrane mitochondriale interne est utilisée pour la formation d'ATP (modifié de Powers et Howley, 1996).

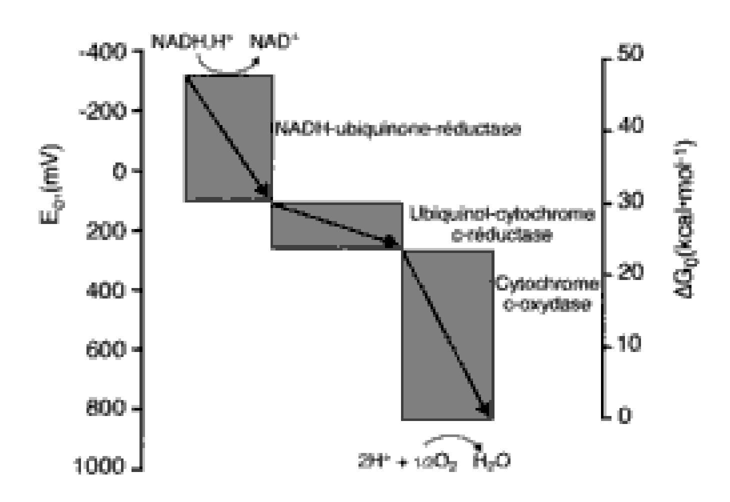


Fig. 3.9 – Transport des électrons dans les mitochondries. Ceux-ci sont produits à partir de NADH par les oxydoréductases (indiquées sur le schéma) qui pompent H^+ vers l'oxygène. Le flux des électrons du NADH vers l'O_2 à travers la chaîne respiratoire de transport a lieu avec de nombreuses pertes d'énergie libre. L'échelle de droite (ΔG_0) concerne toutes les réactions qui comportent le passage d'un seul électron (d'après Rawn, 1990).

oxydase qui catalyse le transfert des électrons du cytochrome c à l'oxygène moléculaire (fig. 3.9). Le FADH entre dans la chaîne en aval du NADH (voir fig. 3.7). La chaîne de transport des électrons produit un gradient électrochimique de protons sur la membrane mitochondriale interne. Selon la théorie chémo-osmotique (Mitchell, 1979), l'énergie libérée dans le transfert des électrons est utilisée, en fait, pour « pomper » les protons H^+ libérés du NADH et du FADH dans la matrice mitochondriale vers l'extérieur de la membrane mitochondriale interne. Ceci entraîne une accumulation de protons entre les membranes interne et externe de la mitochondrie qui constitue la source d'énergie potentielle utilisée pour recombiner l'ADP avec le phosphate inorganique. En pratique, il s'instaure un gradient de H^+ entre l'espace compris entre les deux membranes mitochondriales et la matrice mitochondriale, avec passage de H^+ à travers des canaux particuliers, suivi par la libération d'énergie utilisée pour la resynthèse de l'ATP en présence d'une enzyme, l'ATP-synthétase (voir fig. 3.8).

L'oxydation de NADH et FADH le long de la chaîne mitochondriale de transport des électrons est donc couplée à la phosphorylation de l'ADP. Pour chaque molécule de NADH oxydée, qui comporte le transfert d'une paire d'électrons, environ 3 molécules d'ATP sont produites, tandis que pour chaque molécule de FADH les molécules d'ATP resynthétisées sont au nombre de 2 environ.

Dans les mitochondries normales, la phosphorylation de l'ATP et le flux de H^+ sont donc couplés. Selon la théorie chémo-osmotique, le couplage de l'oxydation et de la phosphorylation survient de façon indirecte. Comme indiqué précédemment, les protons sont transférés à l'intérieur de l'espace intermembranaire par les complexes qui activent le transport des électrons. Les ions H^+, par l'effet du gradient établi, refluent dans la matrice mitochondriale par un canal constitué par l'ATPsynthase. La phosphorylation de l'ADP paraît ainsi couplée au mouvement interne des protons. Le transfert de chaque couple d'électrons du NADH à un atome d'oxygène, auquel correspond la translocation de 3-4 H^+, vient synthétiser, comme dit ci-dessus, environ 3 molécules d'ATP (2 molécules d'ATP, au contraire, à partir du FADH). La synthèse de l'ATP peut être découplée des réactions de la chaîne de transport des électrons par l'effet de certains agents chimiques comme le dicoumarol et le 2,4-dinitrophénol. Dans ce cas, les réactions de la chaîne respiratoire maintiennent la vitesse normale, sans que s'observe, par ailleurs, la resynthèse des ATP. L'énergie, plutôt qu'utilisée, est dégradée en chaleur.

Les réactions décrites ci-dessus se déroulent aussi bien à l'état stationnaire, par exemple au repos ou à l'exercice, que dans des conditions de transition entre différents niveaux de métabolisme. Il va de soi que le flux d'énergie (taux de resynthèse de l'ATP dans le temps) est en relation étroite avec l'intensité du stimulus qui active la masse musculaire, soit dans un sens *quantitatif* (davantage de muscles engagés ou des muscles engagés à un niveau plus important) que *qualitatif* (en relation avec les caractéristiques biochimiques des diverses fibres recrutées). En augmentant progressivement la charge du muscle, le renforcement du flux d'ATP s'accompagne, dans les limites imposées par $\dot{V}O_2max$, d'une élévation de la consommation d'oxygène. Le *débit énergétique* maximal, étant donnée la complexité des voies métaboliques utilisées, est soumis à toute une série d'agents métaboliques *stimulateurs* ou *inhibiteurs*, qui agissent à chaque point clé des systèmes générateurs de –P décrits précédemment comme dans l'encadré suivant :

Voie métabolique	Enzyme limitante	Stimulation (+)	Inhibition (-)
Système ATP-PCr	créatine phosphokinase (CPK)	ADP	ATP
	ADPi - ADPm translocase	AMP	ATP
		ADP	PCr
		Pi	citrate
		Cr	–
		pH ↑	pH ↓
Cycle de Krebs	isocitrate déshydrogénase	ADP	ATP
(CAT)		Ca^{2+}	NADH
		NAD	–
Chaîne respiratoire	cytochrome oxydase	ADP	ATP
		Pi	

Chacun de ces systèmes, connectés en série, peut atteindre potentiellement un débit limite. Une analyse du système particulièrement intéressante en vue d'interpréter son fonctionnement est celle que l'on appelle *dynamique*, basée sur l'étude des modifications des divers intermédiaires métaboliques à la suite d'une variation rectangulaire de charge de travail imposée à un muscle (par exemple le gastrocnémien de chien isolé et perfusé). Une augmentation instantanée du taux de l'hydrolyse de l'ATP (dont la concentration, par ailleurs, reste constante pour un niveau sous-maximal de charge) comporte une augmentation suivant une exponentielle du premier degré de la cinétique de $\dot{V}O_2$ caractérisée par un $t_{1/2}$ de 15-19 s. $\dot{V}O_2$ doit être couplé à l'hydrolyse de l'ATP par une réaction monoexponentielle avec des caractéristiques semblables à celles de $\dot{V}O_2$, avec un $t_{1/2}$ identique, en pratique celui de l'hydrolyse de la PCr.

Cette dernière réaction, qui a été déterminée durant le passage du repos au travail d'abord dans le muscle isolé et perfusé du chien (Piiper et Spiller, 1970) et ensuite chez l'homme, par la spectroscopie en résonance magnétique (Binzoni et coll., 1992) répondrait aux conditions posées (Binzoni et Cerretelli, 1994). Parmi les stimulants de $\dot{V}O_2$, autres que l'ADP, sont pris en considération particulièrement le phosphate inorganique, Pi, et la créatine libre (Cr) dont la concentration est en relation linéaire avec celle de PCr, et donc avec $\dot{V}O_2$, tandis que la production intramitochondriale d'ADP, selon le modèle de Mahler (1985), semble constituer le facteur globalement limitant.

Base énergétique de la contraction musculaire : la réserve énergétique endogène du muscle

Les phénomènes mécaniques de la contraction se manifestent dans le muscle, comme il a été dit, par une interaction actine-myosine contemporaine de l'hydrolyse de l'ATP. La conséquence de cette réaction exergogénique est une modification stérique de la tête de la myosine qui peut exercer une traction sur le filament d'actine s'inscrivant dans le cycle des ponts (voir *supra* : *Le couplage excitation-contraction* [chap. 2]).

La concentration de l'ATP dans le muscle au repos est par ailleurs limitée (~5 μmol · g^{-1}) et donc suffisante pour maintenir seulement un nombre réduit de contractions ou un bref tétanos. Pour pouvoir tenir longtemps une contraction isométrique ou produire un train de contractions de grande intensité et/ou de longue durée, l'ATP doit être rapidement resynthétisé par l'une des voies métaboliques décrites plus haut (voir tableau 3.2) et rappelées de façon globale dans la figure 3.10 et plus schématiquement dans la figure 3.11. La concentration de l'ATP est maintenue constante par l'hydrolyse simultanée de la PCr (voir réaction de Lohmann, équation [16]) soutenue, comme expliqué précédemment, par l'activation de l'enzyme créatine phosphokinase par l'ADP. La concentration de la PCr musculaire, au repos, est environ 5 fois plus élevée que celle de l'ATP. Par conséquent, en l'absence de resynthèse d'ATP, par suite de la glycolyse aéro- ou anaérobie, le muscle peut effectuer un travail en utilisant une réserve anaérobie non glycoly-

tique jusqu'à l'épuisement (fig. 3.11 b). En présence de glycogène, une quantité supplémentaire d'ATP peut être resynthétisée en anaérobiose (avec accumulation d'acide lactique). Ceci rend possible une prestation supplémentaire du muscle (fig. 3.11 c). Ce dernier peut poursuivre sa propre activité jusqu'à l'épuisement des réserves énergétiques (glucides et partie des lipides) seulement en présence d'oxygène grâce aux mécanismes énergétiques aérobies décrits ci-dessus (fig. 3.11 d). Comme indiqué précédemment, les flux énergétiques (voir *infra* : *Les trois stades de dégradation des macromolécules nutritives*) sont régulés quantitativement par des enzymes appelées *rate limiting* par lesquelles la capacité de produire un débit énergétique maximal global présente un *maximum* variable suivant les sujets, tout comme est variable la quantité d'énergie mobilisable. Dans le tableau 3.2 sont indiquées la puissance maximale ($\dot{w}$ max / kg de poids corporel) et la capacité maximale des mécanismes indiqués en (a), (b) et (c), chez l'adulte (athlètes de vitesse, de fond, sujet sédentaire). Comme on peut le noter dans le tableau 3.2, les valeurs relatives au mécanisme lactique chez les athlètes ne sont pas données avec précision ; toutefois, elles ne devraient pas différer substantiellement de celles observées chez les sujets sédentaires. En pratique, à la puissance maximale, avant l'épuisement, le sujet est en mesure d'utiliser seulement 50 % de sa capacité maximale alactique.

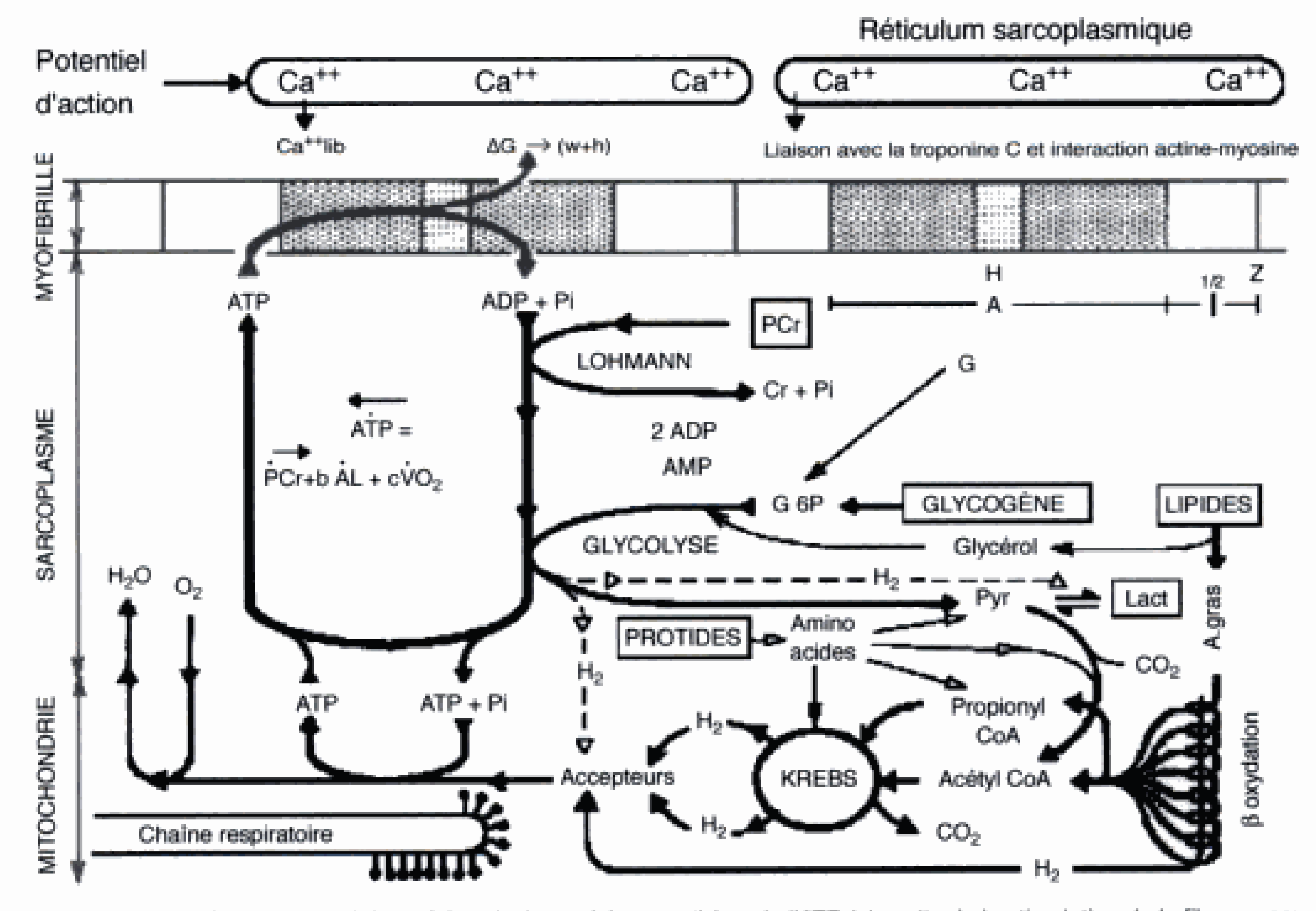


Fig. 3.10 – Phénomènes qui conduisent à la scission et à la resynthèse de l'ATP à la suite de la stimulation de la fibre musculaire.

Tableau. 3.2 – Puissance et capacité maximales (énergie mobilisable) des trois sources énergétiques de la contraction musculaire, calculées en « équivalent $\dot{V}O_2$ » et exprimées en watt (1 ml $O_2 \cdot min^{-1}$ = 0,35 W), chez deux athlètes typiques (l'un de vitesse, l'autre de fond) et chez un sujet non-athlète mais bien entraîné (homme, 25 ans).

Sources d'énergie	*Puissance maximale (W · kg)*	*Capacité maximale (kJ · kg)*	*Temps d'épuisement à la puissance maximale*	*Caractéristiques des sujets*
Groupe b (anaérobie alactique)	72	0,85	6 s	Sprinter
	52	0,75		Athlète de fond
	56	0,75		Sujet non-athlète
Groupe c (anaérobie lactique)	26	1,0	40 s	Sujet non-athlète
Groupe d (oxydative)	19	4 000 à 8 000	25 min	Sprinter
	26			Athlète de fond
	16			Sujet non-athlète

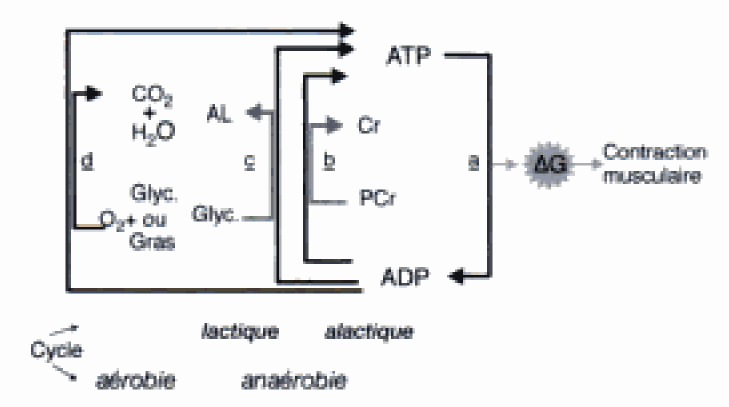


Fig. 3.11 – Énergétique de la contraction musculaire (représentation schématique d'après di Prampero, 1981). Glycogène (Glyc), acide lactique (AL), créatine (Cr), phosphocréatine (PCr), phosphates inorganiques (Pi), adénosine triphosphate (ATP), adénosine diphosphate (ADP), production d'énergie (ΔG).

Pour des efforts d'intensité égale à 50-85 % de $\dot{V}O_2$max, le temps d'épuisement (ou de fatigue) indiqué approximativement en 25 min lorsque le sujet développe 100 % de son propre $\dot{V}O_2$max, dépend seulement de la fraction de $\dot{V}O_2$max utilisée :

T_{ep} (min) = 940 - 1 000 · $\dot{V}O_2^s$ / $\dot{V}O_2$max

où $\dot{V}O_2^s$ indique la consommation d'O_2 à l'état stationnaire au cours de l'exercice dont on désire calculer la durée maximale possible.

La capacité maximale des processus oxydatifs, en théorie beaucoup plus élevée, étant donnée la réserve considérable de graisse de l'organisme (10-20 % du poids corporel), est en pratique très limitée. Elle est équivalente à, respectivement, 0,5 % et 5 % de la réserve énergétique de l'organisme lorsque le sujet réalise un effort égal à $\dot{V}O_2$max ou à 60 % de $\dot{V}O_2$max. La durée de telles prestations peut être évaluée à respectivement 25 min et environ 10 heures.

Étude du métabolisme anaérobie chez l'homme

Dans les paragraphes précédents, il était question des phénomènes de couplage entre les processus de régénération de l'ATP et les réactions oxydatives. Il est, par ailleurs, démontré expérimentalement, sur le muscle gastrocnémien isolé et perfusé du chien, qu'au début d'un exercice maximal à puissance constante, le muscle fait face à la chute exponentielle de [PCr] par une augmentation exponentielle de $\dot{V}O_2$ marquée par une même cinétique $t_{1/2}$ (Piiper et Spiller, 1970 ; fig. 3.12). Une telle expérience, difficile à réaliser par elle-même, a été aussi reproduite chez l'homme, chez lequel ont été déterminées, lors de séances séparées comportant des charges rectangulaires sous-maximales, les cinétiques de l'hydrolyse et de la resynthèse de la PCr (Binzoni et coll., 1992 ; fig. 3.13) et celles de l'augmentation et de la récupération de $\dot{V}O_2$ (Grassi et coll., 1996) dans certains muscles des membres inférieurs : les valeurs de $t_{1/2}$ n'apparaissent pas sensiblement différentes de celles observées chez l'animal.

Historiquement, Hill et coll. (1924) ont été les premiers auteurs à décrire chez l'homme le retard avec lequel $\dot{V}O_2$, déterminée au niveau des voies respiratoires supérieures, suit les phénomènes mécaniques survenant dans le muscle au cours des exercices (mar-

che et course) à puissance constante. C'est sur la base de ces expériences qu'a été établie la définition de la « dette » ou du « déficit » en oxygène. Cette notion a été considérée, par la majorité des auteurs successifs, comme un indicateur (exprimé comme un équivalent d'O_2) de l'*énergie économisée* au début d'un exercice réalisé à partir d'une énergie endogène du muscle. Parler d'économie, par ailleurs n'est pas exact puisqu'il s'agit d'économie imposée de force par l'inertie de l'adaptation des processus oxydatifs aboutissant à la resynthèse de l'ATP. Celle-ci, comme dit précédemment, est réalisée, dans un premier temps, à partir de la PCr.

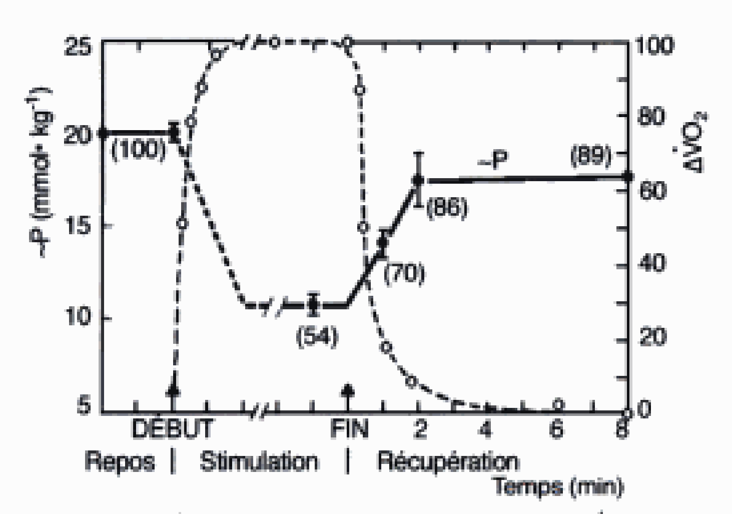


Fig. 3.12 – Énergétique musculaire. *En tirets* : $\dot{V}O_2$on- et $\dot{V}O_2$off- d'un muscle gastrocnémien de chien perfusé pendant une stimulation répétitive. *En trait plein* : concentration des phosphates à haute énergie ([~P] = [ATP] + [PCr]) dans le tissu musculaire au repos, durant la stimulation et lors de la récupération. Les chiffres entre parenthèses indiquent le pourcentage de ~P (par rapport à la valeur de repos égale à 100) dans les différentes phases de l'expérience.

La dette d'oxygène « alactique » : caractéristiques et signification

Au début d'un exercice aérobie sous-maximal ($\dot{V}O_2 < \dot{V}O_2$max) à « charge constante » ou « rectangulaire », qui intéresse la majeure partie des muscles de l'organisme, la courbe de consommation d'O_2 en fonction du temps ($\dot{V}O_2$ = f(t)) présente un retard par rapport au tracé de la puissance mécanique, dont l'augmentation peut survenir de façon instantanée (fig. 3.14). Le temps de demi-réaction de la fonction ($\dot{V}O_2$on-), qui est de 15-20 s pour le muscle isolé, (voir ci-dessus) varie à l'opposé chez l'homme entre 20 et 80 s, en fonction de nombreux facteurs, tels que

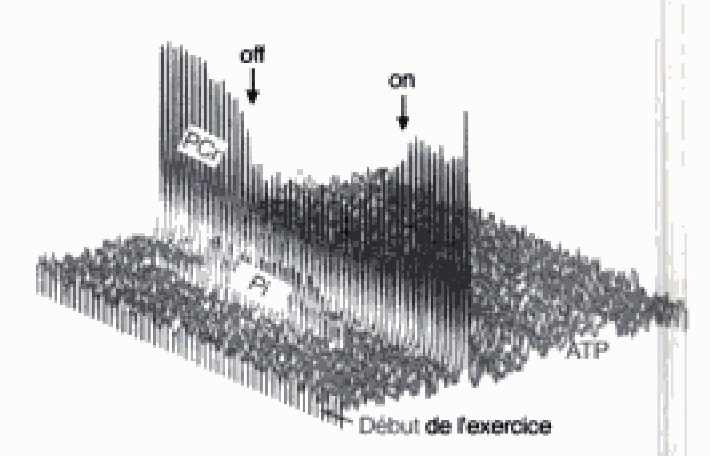


Fig. 3.13 – Spectre du ^{31}P-SRM de phosphocréatine (PCr), phosphate inorganique (Pi) et ATP obtenu chez l'homme (muscles fléchisseurs plantaires) lors de l'application d'une charge constante. Enregistrement par intervalles de 10,8 s. On note après l'artefact initial, le niveau constant de PCr au repos, une rapide chute de [PCr], suivie d'un état stationnaire du niveau de PCr réduit et, à la fin de l'exercice, une rapide resynthèse de PCr au niveau pré-exercice. On peut aussi remarquer la quasi-constance de [ATP] et aussi la variation stœchiométrique (de signe contraire) de Pi qui fait suite à la chute de [PCr].

la masse et le type de fibres des muscles engagés, l'intensité de la charge, le type d'entraînement, soit local soit général, pratiqué antérieurement par le sujet (Cerretelli et coll., 1979 ; di Prampero et coll., 1989 ; voir en particulier *infra* : *Cinétique de l'augmentation de la consommation d'O_2 au début de l'exercice*). Le « déficit d'O_2 » (ou *dette d'O_2 alactique contractée*) est représenté par la surface comprise entre l'ordonnée et la courbe $\dot{V}O_2$ = f(t) de la figure 3.14. La dette d'O_2 alactique contractée est, d'une manière générale, en relation linéaire avec la puissance de l'exercice (Margaria et coll., 1933) et indépendante de la durée de celui-ci. Chez l'adulte normal, la dette maximale d'O_2 alactique contractée s'élève à 1,5-2,5 l d'O_2 (7,5-12,5 kcal). Le paiement de la dette ne peut survenir qu'après la fin de l'exercice. Lors de l'arrêt brusque de l'activité, $\dot{V}O_2$ se réduit en fait de façon exponentielle avec un $t_{1/2}$ d'environ 25-30 s, ($\dot{V}O_2$off-) très constant, et indépendant du $t_{1/2}$ de $\dot{V}O_2$on-. Il est ainsi possible de calculer le volume d'O_2 consommé en excès pendant la phase de récupération (*paiement* de la dette d'O_2 alactique, voir Margaria et coll., 1933).

La constitution et le paiement de la dette d'O_2, comme il est dit ci-dessus, sont à mettre en relation principalement avec, respectivement, l'hydrolyse et la resynthèse de la phosphocréatine. On relève, par

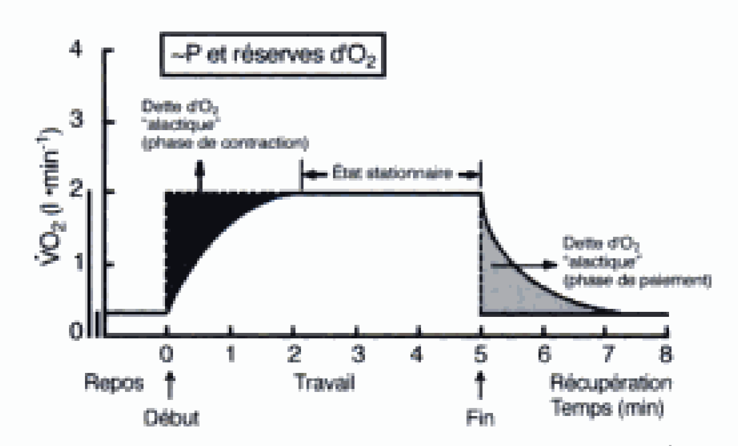


Fig. 3.14 – Schéma de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$, $l \cdot min^{-1}$) en fonction du temps au cours d'un exercice « rectangulaire » d'intensité modérée. Le sujet contracte et paie une dette d'O_2 « alactique » dans la mesure où n'apparaît aucune accumulation significative d'acide lactique dans le muscle.

ailleurs, qu'au niveau de l'organisme entier un délai plus important dans l'ajustement de $\dot{V}O_2$ pris dans le milieu ambiant, par rapport au travail réel des muscles, pourrait être la conséquence de l'utilisation d'une partie des réserves d'O_2 présentes dans l'organisme (sang, tissus) et qui se reflète sur les échanges gazeux respiratoires. Ces ressources peuvent atteindre un maximum de 0,6-0,8 l d'O_2, et sont par ailleurs très inférieures à la dette maximale d'O_2 alactique qu'un sujet de constitution moyenne est en mesure de contracter. Une autre cause d'augmentation apparente de la dette alactique contractée pourrait être un apport d'énergie provenant de la glycolyse anaérobie dans la phase de transition repos → travail (ce que l'on appelle le *lactate précoce*, ou *early lactate*, voir Cerretelli et coll., 1979) qui pourrait être compté, par erreur, comme faisant partie de la *dette alactique*.

D'autre part, la valeur de la dette d'O_2 *payée* peut refléter en elle-même autre chose que la resynthèse de PCr, par exemple une augmentation de la consommation d'O_2 (par rapport à la phase de repos) causée par un plus grand prélèvement des muscles respiratoires et du myocarde au début de la phase de récupération (en raison de l'hyperventilation et de l'augmentation du débit cardiaque $\dot{Q}$), et même, peut-être, l'augmentation de VO_2 par mole d'ATP reconstituée, due à une élévation de la température des muscles (diminution du rapport P/O, Brooks et coll., 1971).

Donc, le poids de l'une ou de plusieurs des variables indiquées, aussi bien en phase $\dot{V}O_2$on- qu'en phase $\dot{V}O_2$off-, peut justifier les diverses valeurs de la dette d'O_2 alactique déterminées en phase de constitution ou de paiement, spécialement lorsque les mesures sont effectuées sur l'organisme « entier ». Il faut noter que la fraction de la dette d'O_2 contractée, constituée par l'hydrolyse de la PCr, reflète, ainsi qu'une épargne initiale de l'O_2 consommé, une situation obligatoire imposée par l'*inertie métabolique* des mécanismes oxydatifs. D'ailleurs, ces derniers ne peuvent pas être mobilisés dans le but d'assurer le débit énergétique nécessaire aux muscles en activité, si la concentration de certains facteurs chimiques impliqués dans les divers cycles précédemment décrits ne se modifie pas de manière adéquate (par exemple la réduction de [ATP] et de [PCr] et l'augmentation de [ADP] et de [Pi]).

La constitution de la dette d'O_2 *alactique* est un phénomène, comme dit précédemment, *obligatoire*, dans le sens qu'à chaque niveau de charge auquel le muscle est soumis, une partie de la réserve de PCr doit être nécessairement dégradée. Une dette alactique peut aussi être contractée, par exemple, sous l'effet d'une charge supramaximale imposée aux muscles. Dans ces conditions il est possible qu'en quelques secondes d'exercice non stationnaire (par exemple au cours d'un exercice très bref de vitesse ou de saut), les muscles produisent de l'énergie seulement à partir de l'hydrolyse de la PCr et dans une moindre mesure de l'ATP. La machine oxydative, dans ces cas, peut intervenir seulement lorsque la prestation est terminée. Dans ce dernier exemple une autre caractéristique énergétique importante de la machine musculaire liée à l'hydrolyse de la PCr est mise aussi en évidence : la capacité de développer la *puissance maximale absolue*, une prérogative venant de la possibilité d'utiliser les réserves endogènes d'énergie chimique d'une façon extrêmement rapide et dont l'image miroir est justement l'établissement d'une dette d'O_2 alactique. Cette caractéristique a été évaluée quantitativement chez des sujets sédentaires et des athlètes de puissance et d'endurance. Les valeurs respectives sont reportées, comme indiqué précédemment, dans le tableau 3.2.

La dette d'oxygène « lactique »

Un exercice musculaire dit *supramaximal* est celui qui comporte le développement d'une puissance supérieure à celle qui peut être alimentée par

le taux maximal de resynthèse d'ATP par la voie oxydative. Dans la phase de récupération qui suit ce type d'exercice d'une durée de quelques minutes, le volume d'O_2 dit de récupération (*paiement de la dette*) excède toujours, et alors de manière nette, le volume du « déficit » (*constitution de la dette*) (Margaria et coll., 1933). Dans ces conditions, une partie de l'énergie nécessaire à la resynthèse de l'ATP, autre que celle venant des réactions oxydatives et de l'hydrolyse de la PCr, comme au début d'un travail aérobie (voir *supra* : *La dette d'oxygène « alactique »*), est forcément dégagée par la glycolyse anaérobie, comme on peut le constater par l'accumulation nette d'acide lactique dans le muscle et dans le sang (fig. 3.15).

Margaria et coll. (1933) ont été les premiers auteurs à tenter une estimation quantitative, chez l'homme, de l'énergie fournie par la glycolyse anaérobie ou bien de la valeur de la dette d'O_2 lactique contractée à la suite d'un exercice supramaximal (le cas de l'accumulation d'acide lactique au cours d'un exercice sous-maximal ou supramaximal mais de très brève durée est traité plus haut dans ce chapitre [voir *La signification de la production d'AL dans des exercices en conditions particulières*]). Les diverses approches expérimentales ont été les suivantes :

– dans les années trente, Margaria et coll. (1933) ont essayé d'estimer la quantité d'énergie provenant de la glycolyse anaérobie à partir de l'analyse simultanée des courbes qui décrivent la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$off-) et la disparition de l'acide lactique du sang pendant la récupération.

Selon ces auteurs, la courbe de consommation d'oxygène durant la récupération peut être décomposée en 4 éléments (fig. 3.16) :

(a) une composante constante, dépendant du métabolisme de repos du sujet ;

(b) une composante décroissante suivant une fonction exponentielle, caractérisée par un demi-temps ($t_{1/2}$) de l'ordre de 30 s ;

(c) une composante à décroissance lente due au coût énergétique de la resynthèse oxydative du glycogène à partir de l'acide lactique du sang. À ce propos, il faut préciser que l'acide lactique du sang (AL_S) atteint généralement un pic maximal de concentration quelques minutes (5-8) après la fin de l'exercice diminuant ensuite de façon exponentielle avec un $t_{1/2}$ de 15-18 min (fig. 3.17) ;

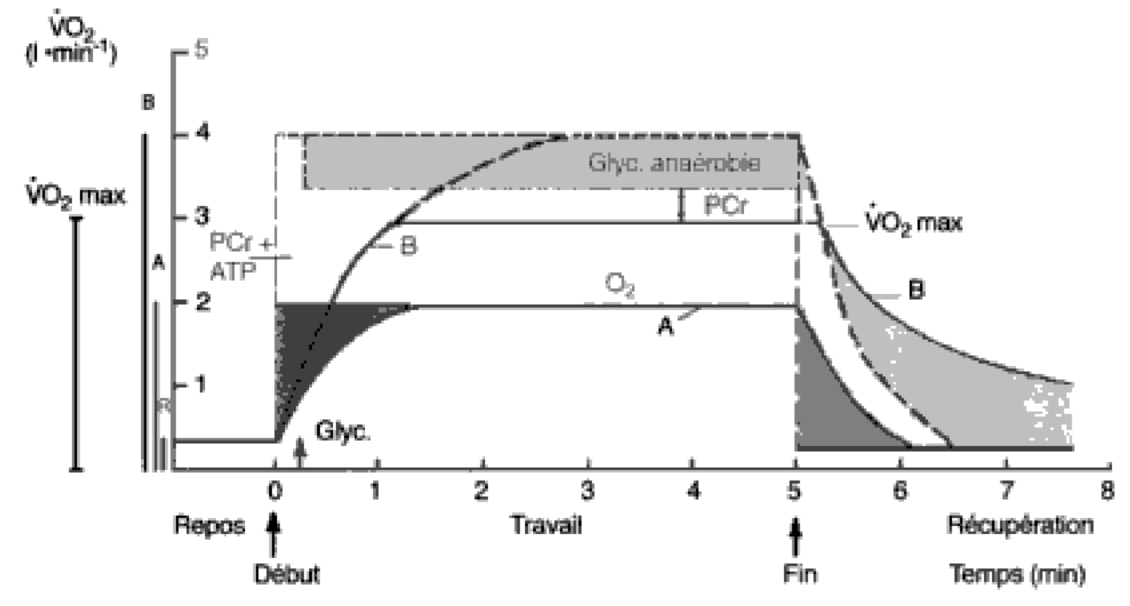


Fig. 3.15 – Schéma de la consommation d'oxygène en fonction du temps au cours d'un exercice sous-maximal (courbe A) et d'un exercice supramaximal (courbe B). Noter que, à la suite d'un exercice d'intensité A, le sujet contracte et paie une dette alactique de valeur à peu près équivalente. La cinétique de constitution et de paiement de cette dette est rapide ($t_{1/2}$ = 30 s). Lors de l'exercice B, le sujet doit resynthétiser l'ATP à un taux supérieur à celui qui correspond à l'apport énergétique maximal d'origine oxydative ($\dot{V}O_2$max). Il doit donc aussi avoir recours : (1) à la glycolyse anaérobie qui intervient précocement (voir flèche *Glyc*) et qui, dans ce cas particulier, rend compte d'une fraction notable de l'ATP resynthétisé (voir la hauteur du rectangle gris Glyc anaérobie), et (2) à une déplétion ultérieure de la réserve de PCr. Pendant la récupération, la courbe B, qui correspond au $\dot{V}O_2$ total, peut être formée de différentes composantes, dont l'une correspond au paiement de la fraction alactique de la dette (trait interrompu).

(d) une composante décroissante de longue durée attribuée à une action de stimulation du niveau métabolique de repos due à l'exercice (élévation de la température corporelle, modifications humorales, etc.).

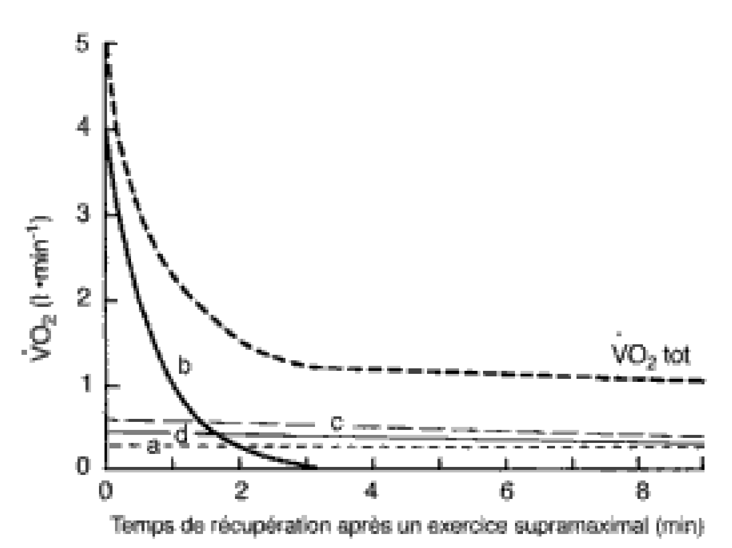


Fig. 3.16 – Évolution de $\dot{V}O_2$ au cours de la récupération après exercice supramaximal ($\dot{V}O_2$total) et composantes relatives : (a) de repos ; (b) composante rapide : paiement de la dette alactique ($t_{1/2}$ = 30 s) ; (c) composante lente : paiement de la dette lactique ($t_{1/2}$ = 15-18 min) ; (d) composante lente d'origine imprécise (d'après Margaria et coll., 1933).

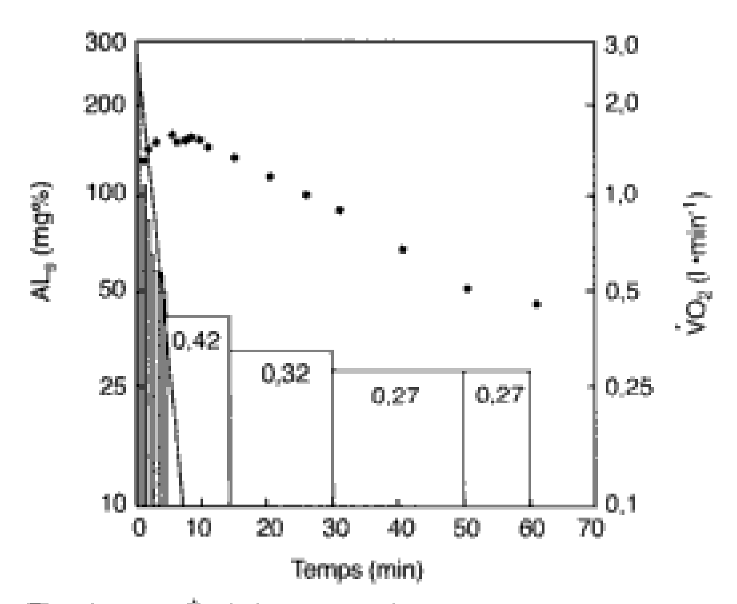


Fig. 3.17 – Évolution de l'acide lactique (AL_s) dans le sang (●) et de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) au cours de la récupération consécutive à un exercice épuisant. La consommation d'O_2 est indiquée dans les rectangles correspondant à des périodes successives. Noter que l'échelle des ordonnées est logarithmique.

Des quatre composantes indiquées, (b) et (c) sont celles qui, selon les auteurs, expriment le paiement de la dette d'O_2. La fonction (b) représente le paiement de la fraction alactique de la dette contractée au début de l'exercice, avec les précisions données au paragraphe précédent. La fonction (c) représenterait le paiement de la fraction lactique de la dette, comme décrit par Hill et coll. (1924).

Les auteurs classiques ont basé leurs calculs de la dette lactique *contractée* sur la base de la dette *payée*. Ceci est la conséquence d'une erreur conceptuelle qui a été à l'origine d'une certaine confusion dans l'évaluation de la signification physiologique de la dette d'O_2. En fait, la valeur de la dette *payée* ne peut pas être indicative, même approximativement, de celle de la dette *contractée*, sauf si l'on connaît deux valeurs de relèvement très difficile : la quantité de lactate oxydé pendant la récupération, qui échappe lors de l'analyse du bilan énergétique, et le rendement de la resynthèse du glycogène à partir de l'acide lactique, dont la valeur est, certes, inférieure à l'unité. En effet, l'énergie accumulée sous forme d'ATP par la formation d'une mole d'acide lactique à partir du glycogène atteint environ 12 kcal, tandis que le coût de la transformation d'une mole d'acide lactique en glycogène est de 0,5 mole d'O_2, soit 55 kcal (McGilvery, 1970). La fonction (c) de la figure 3.16 représente donc la composante de $\dot{V}O_2$ utilisée pour la resynthèse du glycogène à partir de l'acide lactique. Il s'ensuit qu'une estimation de la dette d'O_2 contractée à partir de la dette payée, c'est-à-dire de la fonction (c) de la figure 3.16, pourrait conduire à une surestimation de l'ordre de 60-70 %. Par ailleurs, comme dit précédemment, il faut aussi tenir compte de l'observation expérimentale qu'une quantité plus ou moins importante d'acide lactique accumulé est utilisée comme combustible et donc oxydée au lieu du glucose au cours de la récupération. L'énergie correspondante ne peut donc être calculée par l'analyse de la courbe (c) qui, pour cette raison, conduit à une sous-estimation de la dette contractée. Les deux processus décrits ci-dessus, de directions opposées, se compensent en partie et ceci explique pourquoi, par hasard, dans certaines circonstances la mesure de la dette *contractée* a été établie sur celle de la dette *payée* sans s'exposer à de graves erreurs sur le plan quantitatif.

L'approche expérimentale ultérieure (Margaria et coll., 1963) pour l'évaluation quantitative de la dette lactique a été basée sur la détermination de l'acide

lactique accumulé dans le sang et les tissus au cours de l'exercice. Cette mesure est par ailleurs très problématique en raison de la difficulté de connaître les caractéristiques de la distribution du lactate dans les différents organes et tissus et, particulièrement, d'analyser sa répartition entre les espaces intra- et extracellulaires (di Prampero, 1981).

Toutefois, on a essayé de faire une évaluation approximative du lactate total (AL_{tot}) accumulé au cours d'un exercice donné sur la base d'un certain nombre d'hypothèses, considérées à l'époque et encore à l'heure actuelle, comme apparemment raisonnables. Dans un premier temps a été explorée l'hypothèse, plutôt simplificatrice, que AL_{tot} produit dans les muscles se trouve, 6-8 min après la fin de l'exercice, uniformément distribué dans les compartiments *rapides*, intra- et extracellulaires, y compris dans les hématies et dans les muscles inactifs. AL_{tot} a été calculé à partir de la concentration sanguine et de son volume de distribution dans l'organisme sur l'hypothèse que ce dernier est égal à 60 %. À partir des valeurs de l'AL_{tot} ainsi calculées et de l'O_2 épargné par le sujet (ou mieux, non consommé) par suite de la glycolyse anaérobie, il a été possible de déterminer un équivalent énergétique *in vivo* de l'acide lactique produit qui se situe aux alentours de 220 cal (0,92 kJ) pour 1 g d'acide lactique formé (Margaria et coll., 1963 ; fig. 3.18). Considérant, par ailleurs, l'augmentation effective de [AL] dans les muscles de l'homme, dans le plasma veineux et artériel et dans les hématies, d'après les valeurs obtenues dans les dix dernières années (fig. 3.19, Juel et coll. 1990) il est assez compréhensible que la valeur de l'équivalent calorique de AL calculée *in vivo* par Margaria et coll. (1963) ne puisse être aujourd'hui acceptée que de façon approximative et avec réserve. En pratique, toutefois, l'erreur n'est pas telle qu'elle compromette fortement l'estimation de la dette lactique, dans la mesure où le dosage d'AL dans le sang veineux, retenu pour les calculs par Margaria et coll. (1963) a été réalisé après environ 5-8 min de récupération, lorsque $[AL_S]$ est proche d'une valeur moyenne pondérée.

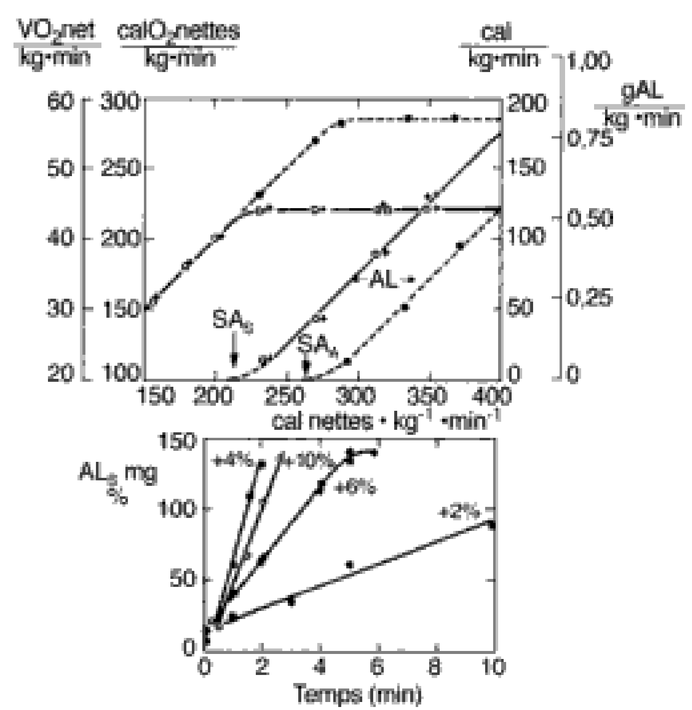


Fig. 3.18 – Évolution de l'acide lactique.
En haut : production d'acide lactique en g par kg de poids corporel et par minute (d'après les données du bas) et consommation d'oxygène nette par kg de poids et par minute (en *steady state*) en fonction du coût énergétique de l'exercice exprimé en cal · kg^{-1} · min^{-1}. *En trait plein* : sujet sédentaire. *En tirets* : athlète. L'extrapolation de la ligne en trait plein AL coupe l'abscisse à une valeur de 220 cal · kg^{-1} · min^{-1}, au niveau duquel la courbe de consommation d'O_2 atteint son maximum. En dessous de 220 cal · kg^{-1} · min^{-1}, il n'existe pratiquement pas d'accumulation d'acide lactique et le travail est virtuellement aérobie. La courbe de l'acide lactique des athlètes se place à droite : ceci est l'indice d'une consommation d'O_2 maximale plus élevée. Les courbes d'acide lactique des athlètes et des sujets sédentaires ont la même pente, qui correspond à une libération de 222 cal par gramme d'acide lactique formé. Si on exprime en calories plutôt qu'en grammes la production d'acide lactique, et si on fait de même pour la consommation d'O_2 (1 ml = 5 cal), la somme des calories libérées dans les deux processus forme une ligne droite dont la pente est à 45° et exprime la dépense énergétique totale. SA_S et SA_A : seuils anaérobies pour les sujets sédentaires et les athlètes, respectivement.
En bas : Augmentation de la concentration de l'acide lactique dans le sang d'un sujet sédentaire lors d'une course à la vitesse de 12 km · h^{-1} sur des terrains de pentes variées. Les pentes des quatre droites ($\Delta AL/\Delta t$) permettent, tenant compte des hypothèses sur la distribution de l'AL dans l'organisme, de construire les courbes AL de la figure supérieure, quand le coût énergétique total des quatre exercices est connu (modifié de Margaria et coll., 1963).

Une expérience ultérieure réalisée par Cerretelli et coll. (1969) sur le muscle isolé (gastrocnémien de chien), dans laquelle a été étudié en conditions ischémiques le rapport entre le travail mécanique effectué et AL accumulé, a permis de calculer un équivalent calorique *in vivo* de 248 ± 32 (DS) calories par gramme d'AL formé, valeur de 10 % seulement supérieure à celle obtenue par Margaria et coll. (1963) sur l'homme malgré les nombreuses hypothèses indiquées ci-dessus (fig. 3.20).

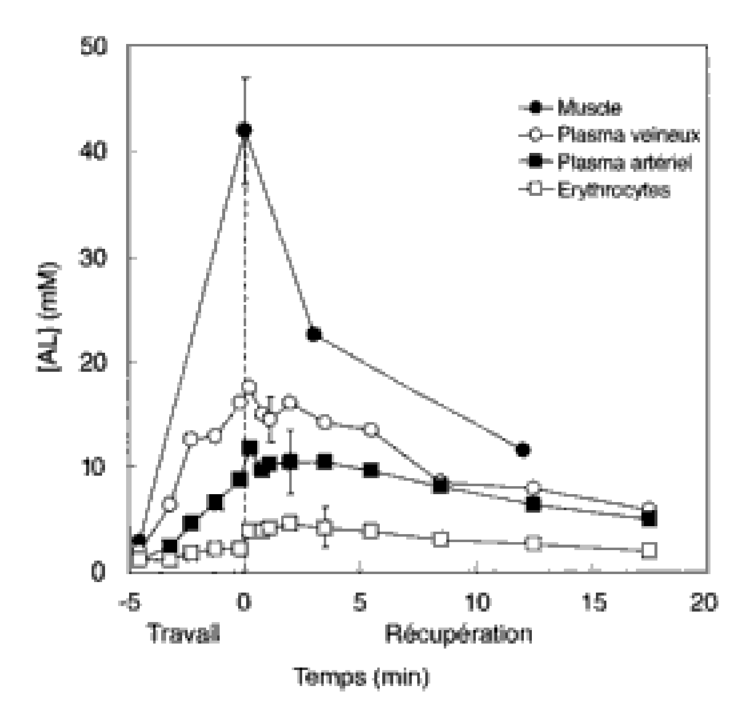


Fig. 3.19 – Accumulation des lactates dans le muscle de l'homme (extenseurs du genou), dans le plasma veineux et artériel et dans les érythrocytes au cours et à la suite d'un exercice d'intensité correspondant à 130 % de $\dot{V}O_2$max des groupes musculaires actifs, avec épuisement en 3 min (la barre verticale indique l'écart type) (d'après Juel et coll., 1990). On peut noter qu'après 8-10 min de récupération les concentrations d'AL dans le sang et dans le muscle présentent de faibles différences.

En 1971, Margaria et coll. ont évalué la valeur de la dette d'O_2 contractée d'après l'épargne énergétique et le taux d'accumulation d'AL dans le sang au cours d'exercices supramaximaux, sur la base du coût énergétique de l'exercice précédemment déterminé. Cette analyse, qui fait abstraction de la modalité de distribution de l'AL dans l'organisme, a permis de calculer sur des bases empiriques que l'augmentation de 1 mM d'AL dans le sang ($[AL_S]$) correspond à l'épargne de 3,3 ml d'O_2 par kg de poids corporel du sujet. Sur la base des valeurs maximales de ΔAL_S ($[AL_S$ exerc - AL_S repos$]$) observées durant des exercices supramaximaux qui atteignent 15-20 mM (un maximum de 21 mM a été rencontré par Lacour et coll. (1990) chez un coureur à pied après une course de 800 m), on a pu estimer que le *niveau maximal de la dette d'O_2 « lactique »* varie, chez l'adulte, entre 3,5 et 4,5 l. La valeur de la dette est naturellement fonction du poids corporel maigre du sujet, tandis que la condition athlète ou sédentaire, pourvu que l'un et l'autre se livrent à un exercice épuisant, présente une importance relative.

Les approches décrites ci-dessus, de type global, ont eu pour but dans le passé d'évaluer la contribution de la glycolyse anaérobie dans la balance énergétique totale de l'individu, en faisant abstraction des mesures analytiques en raison des difficultés expérimentales.

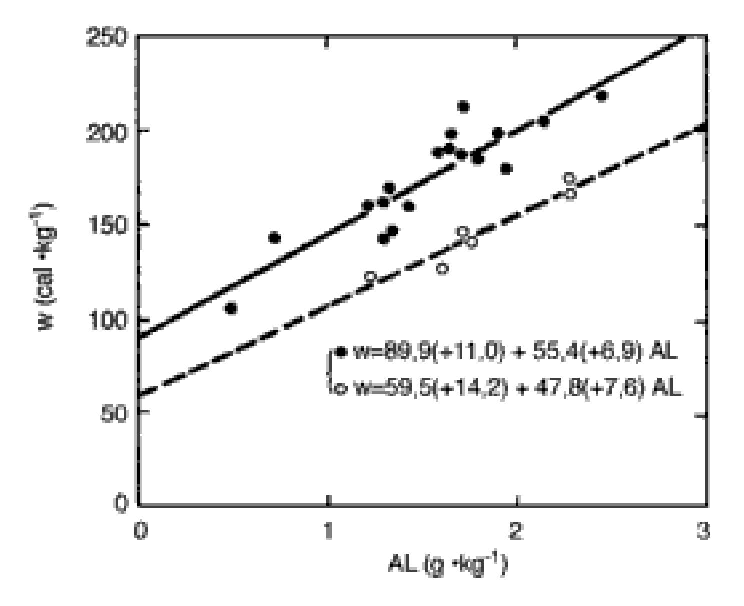


Fig. 3.20 – Relation entre le travail mécanique (w) réalisé par le muscle et l'acide lactique (AL) produit ; (●) travail ayant débuté dans des conditions de repos du muscle et AL obtenu par un procédé de lavage ; (○) travail en partant d'un niveau de fatigue croissante et AL déterminé sur prélèvement biopsique (Cerretelli et coll., 1969).

L'accumulation de l'acide lactique dans les muscles et dans le sang : signification fonctionnelle

Une accumulation d'AL dans une masse musculaire donnée semble refléter l'inadéquation des réactions oxydatives à faire front à la resynthèse de l'ATP hydrolysé lors de la contraction. Ayant épuisé sa réserve de PCr, le muscle a recours à une voie métabolique différente : la glycolyse anaérobie, avec transformation d'une partie de l'acide pyruvique formé en acide lactique (voir fig. 3.6).

Jusqu'au milieu des années 80, la formation d'acide lactique dans le muscle et l'accumulation qui en résulte dans le sang et dans les liquides interstitiels ont été considérées comme la conséquence d'un « goulot d'étranglement » en aval des réactions de la glycolyse qui, outre un certain débit métabolique, limite l'entrée de l'acide pyruvique dans le cycle de Krebs (par exemple l'activité maximale de la pyruvate déshydrogénase), ou bien d'un rétrécissement plus en

aval, au niveau de la phosphorylation oxydative, dû à un déficit en substrat ou en O_2. On a considéré que la glycolyse était caractérisée par un débit potentiel de substrat (jusqu'à l'acide pyruvique) beaucoup plus élevé par rapport à celui qui prévaut dans les phases métaboliques ultérieures. Une telle condition était vraisemblablement susceptible de conduire à un déséquilibre progressif entre les taux d'acide pyruvique formé et métabolisé et donc à une accumulation d'acides pyruvique et particulièrement lactique ($\Delta AL/\Delta t$), d'autant plus intense que la charge de travail et, en conséquence le débit de la glycolyse, étaient plus élevés. Dans une situation métabolique, telle que celle décrite ci-dessus, il est possible par ailleurs de reconnaître deux conditions fonctionnelles d'intérêt pratique certain : d'une part, celle éventuellement imposée par une *hypoxie* tissulaire (diminution de PO_2), responsable évidente, à charge égale pour le muscle, de l'augmentation de $\Delta AL/\Delta t$; d'autre part, celle d'une augmentation de $\Delta AL/\Delta t$ même en présence *d'oxygène en excès.*

À propos de ce dernier point, dans les 10-15 dernières années, de nombreuses recherches (depuis le travail de Connett et coll., 1984, voir Brooks, 1986 a) basées sur l'utilisation du lactate marqué avec un radio-isotope, ont pu mettre en évidence que l'accumulation d'AL peut, en effet, être un processus apparemment dissocié de l'hypoxie. D'ailleurs on peut démontrer que la production d'AL survient normalement aussi dans certaines fibres musculaires du sujet au repos, et qu'elle peut augmenter au cours de l'exercice sous-maximal (considéré comme entièrement aérobie) avec l'augmentation de la charge métabolique : dans celui-ci, par ailleurs, on n'a pas relevé d'augmentation de [AL] dans le sang (s'il s'agit d'exercices, à l'état stationnaire, d'intensité inférieure à ce que l'on appelle le « seuil d'accumulation de l'acide lactique dans le sang » : OBLA) dans la mesure où AL serait progressivement transformé en acide pyruvique et métabolisé.

L'accumulation d'AL décrite peut donc se manifester dans des conditions apparemment aérobies, à en juger au moins par le niveau de PO_2 dans le sang veineux des muscles étudiés qui ont par ailleurs produit AL, ou par la valeur moyenne de PO_2 intracellulaire estimée récemment à partir de la désaturation de la myoglobine (Richardson et coll., 1998 ; Molé et coll., 1999).

La destinée de l'AL produit par le muscle dans des conditions apparemment aérobies (qui garde d'ailleurs sa propre signification énergétique, voir fig. 3.6) était, selon l'hypothèse de la « navette des lactates » ou *lactate shuttle* formulée par Brooks (1986), à orientation multiple. Par celle-ci, la formation, à partir de la glycolyse, d'un intermédiaire (justement, AL), capable de favoriser la redistribution dans les divers tissus, y compris dans le muscle, des hydrates de carbone à rôle métabolique (Brooks, 1986 b ; 1991). Le lactate, en effet :

– a un faible poids moléculaire (PM = 89) ;

– est capable de traverser la membrane cellulaire par un mécanisme de cotransport facilité du lactate-H^+ (voir *infra* : *Le rôle métabolique du lactate et sa distribution dans les tissus*) ;

– ne nécessite pas d'insuline pour le passage de la membrane ;

– joue un rôle important dans la gluconéogenèse et comme précurseur du glycogène hépatique ;

– constitue un substrat préférentiel pour le muscle, soit au repos, soit en phase d'activité.

Le rôle de la glycolyse anaérobie semble donc dépasser celui d'une source énergétique d'urgence pour le muscle qui, selon la théorie classique, intervient seulement dans des limites de la resynthèse oxydative de l'ATP. Cette interprétation du rôle et de la signification de la glycolyse paraît tout à fait rationnelle et est, par ailleurs, expérimentalement prouvée. Toutefois, de l'avis de Cerretelli, l'importance *quantitative* du débit énergétique par la *navette des lactates* doit être considérée avec beaucoup de prudence. En réalité, si au cours de l'exercice aérobie, le débit de la glycolyse dans le muscle était beaucoup plus élevé comparé au débit des processus métaboliques en aval, elle représenterait une condition de déséquilibre avec une caractéristique *prévisionnelle* et *finaliste*, pour le fonctionnement des autres muscles ou tissus qui bénéficieraient de l'AL produit. Cette condition est difficile à concevoir étant donné que les variables de contrôle aux différents stades du processus de dégradation du glucose sont les mêmes et qu'elles sont éventuellement intriquées (voir *supra* : *Les trois stades de dégradation des macromolécules nutritives*). Il est vraisemblable, à l'inverse, aussi sur la base des calculs effectués par Cerretelli d'après les données de Brooks (1986 a), que *la navette des lactates* intéresse

une fraction limitée du débit énergétique total (de 1 à 3 %, respectivement à l'exercice et au repos).

Par conséquent, compte tenu des argumentations et de l'interprétation de Brooks et coll. (1986 a et b), acceptables sur le plan qualitatif, Cerretelli retient la conclusion que le but de la glycolyse anaérobie serait la fourniture d'énergie au muscle dans des conditions d'urgence (*rôle énergétique*), plutôt que celui de *régulateur métabolique*. Cette interprétation ne préjuge pas, par ailleurs, de l'importance métabolique du lactate, soit dans la phase de travail prolongé où il constitue pour certaines fibres des muscles actifs ou inactifs une partie des substrats, soit, principalement, dans la phase de récupération. Le devenir de l'AL, à la différence des hypothèses de Margaria des années 30, est en fait, pour la plus grande part, celui de l'oxydation et, seulement de façon réduite, celui de la resynthèse du glucose et du glycogène.

Le rôle métabolique du lactate et sa distribution dans les tissus

Le rôle de métabolite préférentiel attribué à la molécule de lactate par Brooks et coll. (1986 a et b) est soutenu aussi par la présence dans la membrane sarcolemmale (Juel, 1997) des *transporteurs de lactate* et de *cotransporteurs de lactate-*H^+. Ces molécules sont en mesure (Brooks, 1999) de pourvoir au transfert du lactate depuis des cellules dans lesquelles ce produit terminal de la glycolyse s'est accumulé, à celles qui sont en mesure de l'utiliser comme substrat suivant le mécanisme de la *navette des lactates* vu précédemment. Ce transfert peut intervenir de cellule à cellule (*cell-cell*), dans les limites d'un muscle donné ou entre divers muscles, comme dans les limites d'une cellule (*intracellular*), en utilisant les transporteurs protéiques de lactate-H^+ situés dans la membrane mitochondriale (Brooks, 1999). Il reste toutefois à préciser la *capacité de transport* (débit maximal) de ces transporteurs et leurs fonctions. Le contrôle de la glycolyse durant l'exercice serait donc aussi réalisé par ce mécanisme. La saturation de ce dernier serait à l'origine de l'OBLA, une charge métabolique seuil au-dessus de laquelle le rapport global entre la production (*release*) et l'élimination (*removal*) de l'AL dans les muscles producteurs ou consommateurs nets d'AL serait déséquilibré en faveur des premiers. Le lecteur est invité à consulter les chapitres 15 et 12, respectivement, à propos du schéma proposé par di Prampero, 1996 (voir aussi di Prampero et coll., 1998) en vue du bilan métabolique du lactate, et de l'effet de l'entraînement sur le cotransport lactate-H^+.

Le devenir de l'acide lactique pendant la récupération

Sur la base de nombreux contrôles expérimentaux chez l'homme (Rowell et coll., 1966 ; Hermansen et Vaage, 1977 ; Gisolfi et coll., 1966 ; Davies et coll., 1968), il s'avère que le devenir de l'AL produit pendant un exercice supramaximal d'une durée de quelques minutes n'est donc pas la resynthèse du glucose et du glycogène, mais plutôt son oxydation. D'où la conclusion, déjà avancée précédemment, que la valeur de la dette d'O_2 lactique *payée* ne peut pas constituer une indication crédible de la dette *contractée*. Quelle conséquence pratique des observations décrites ci-dessus ? Avant tout, que le sujet peut accélérer le processus d'élimination du lactate du sang en accélérant le catabolisme par une *récupération active*. Malheureusement, toutefois, cette pratique n'apporte aucun avantage concret dans la mesure où une élévation de la concentration du lactate dans le sang, comme telle, n'aurait pas en pratique d'effets négatifs sur la prestation suivante (Pendergast et coll., 1983). Le sujet, après un exercice anaérobie dans lequel une proportion importante du glycogène de réserve musculaire a été transformée en AL, se trouve pénalisé par une disponibilité ultérieure réduite de glycogène. L'élimination de l'acide lactique moyennant une récupération active par la voie oxydative n'accélère évidemment pas la resynthèse du glycogène musculaire, laquelle se manifeste au bout de 24 à 48 heures (Costill et coll., 1981).

Dans la figure 3.21 est indiqué, schématiquement, le développement du métabolisme glucidique dans trois conditions limites hypothétiques :

(a) celle de l'exercice aérobie dans lequel, en équilibre, le taux de formation de l'acide pyruvique égale celui de l'oxydation de ce métabolite et ne conduit pas à une accumulation d'acide lactique ;

(b) celle d'un exercice supramaximal dans lequel a été contractée une dette lactique non suivie de son paiement, dans la mesure où la totalité de l'AL formé subit une oxydation seulement durant la période de

récupération et remplace donc d'autres substrats : un tel cas correspondrait à une situation dans laquelle une dette lactique serait contractée sans par ailleurs être payée dans des délais brefs. Il va de soi que dans des temps plus longs, l'organisme devra reconstituer ses réserves en glycogène ; il présentera donc une dépense énergétique qui ne serait pas mesurable expérimentalement ;

(c) celle d'un exercice comme pour (b), dans lequel une partie du lactate produit est reconvertie en glycogène aux dépens de l'oxydation d'une fraction du lactate restant. C'est le cas classique du paiement de la dette d'O_2 lactique prévue par Margaria et coll. (1933).

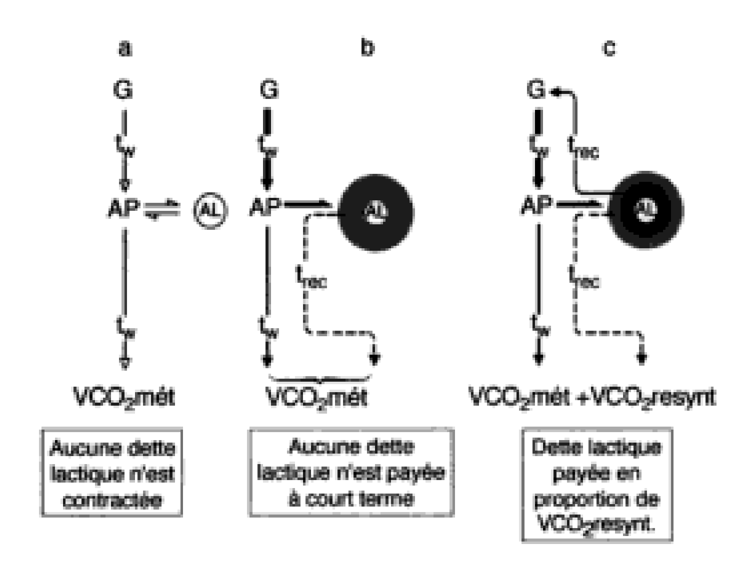


Fig. 3.21 – Représentation schématique de la contribution de la glycolyse anaérobie dans trois conditions limites : (a) exercice aérobie en état stable ; (b) exercice supramaximal (anaérobie) et phase consécutive de récupération marquée par l'oxydation totale de l'acide lactique précédemment formé (cercle gris) ; (c) exercice supramaximal (anaérobie) suivi d'une phase de récupération dans laquelle le glycogène est resynthétisé à partir d'une fraction de l'AL produit (cercle gris foncé) et aux dépens de l'oxydation de la partie restante (cercle gris).
G = glycogène ; t_w = temps du travail ; t_{rec} = temps de récupération ; AP = acide pyruvique ; AL = acide lactique ; VCO_2 mét = CO_2 produit par le métabolisme énergétique ; VCO_2 resynt = CO_2 produit en sus du VCO_2 mét par la resynthèse du glycogène. L'épaisseur des traits et des flèches indique l'importance des flux des différents processus.

La situation réelle est nécessairement située entre (b) et (c). À ce propos, il est opportun de remarquer que le catabolisme (oxydatif) d'une mole d'acide lactique (89 g), à peu près la masse maximale que l'organisme est en mesure d'accumuler à la suite d'un exercice anaérobie épuisant, implique la consommation de 3 moles d'O_2 (67 l) tandis que sa transformation en glycogène atteint 0,5 mole d'O_2 (11 l) (McGilvery, 1970). Le devenir de l'énergie provenant des processus ci-dessus est par ailleurs divers. L'énergie venant de l'oxydation du lactate remplace l'énergie obtenue autrement par l'organisme à partir d'un substrat différent de l'acide lactique. Cette énergie est donc utilisable pour le métabolisme, soit au repos soit particulièrement au cours d'une récupération active. L'énergie nécessaire pour la resynthèse du glycogène, en revanche, représente pour l'organisme une charge métabolique supplémentaire. Ce supplément de charge est représenté dans la composante (c) de la figure 3.16 de Margaria et coll. (1933).

La signification de la production d'acide lactique dans des exercices en conditions particulières

L'étude du métabolisme en général et du métabolisme anaérobie (glycolyse) en particulier est évidemment très complexe même si l'on dispose d'un modèle expérimental relativement homogène, par exemple un muscle isolé et perfusé. Dans le cas de l'homme, nous nous trouvons confrontés à une réalité expérimentale très disparate, due aux valeurs absolues de la charge imposée à la masse musculaire, à la durée de l'exercice, à la répartition de la charge entre les muscles actifs et à la pression partielle d'O_2 dans l'air inspiré. Ci-dessous quelques conditions couramment rencontrées dans le cadre des activités sportives seront examinées et discutées et quelques considérations pratiques sur la base de données expérimentales seront abordées.

Cinétique maximale de l'accumulation d'AL dans l'organisme humain au cours d'épreuves épuisantes de brève ou de très brève durée

Comme on peut le voir sur la figure 3.22, dans le cas d'épreuves supramaximales qui conduisent à la fatigue en un temps variant de 30 à 5 s, le sujet épuise la majeure partie de ses réserves de PCr et atteint, lors de l'épuisement, une concentration sanguine d'AL relativement *basse*, par rapport aux niveaux qui peuvent être observés dans des exercices d'intensité supramaximale mais plus modérés, et *progressivement inférieure* lorsque l'intensité de la charge aug-

mente. Il est évident que les mécanismes oxydatifs, impliqués de façon marginale ou partielle dans les diverses épreuves ne sont pas en mesure, une fois épuisées les réserves de PCr, de fournir l'énergie nécessaire pour soutenir (avec l'énergie venant de la glycolyse anaérobie) les charges imposées. Il est toutefois intéressant de noter que la pente des quatre droites qui décrivent l'augmentation d'AL en fonction du temps est la même, malgré les différentes puissances imposées au sujet. Ces résultats démontrent que la cinétique de l'accumulation d'AL dans le sang atteint une valeur maximale, indépendamment de la charge. Il convient de noter que les données de [AL] qui apparaissent sur la figure 3.22 devraient refléter assez fidèlement le niveau moyen trouvé dans les tissus et dans le sang puisque toutes les valeurs sont relevées à 5-8 min de la fin de chacune des épreuves, indépendamment de la charge imposée et de la durée. Dans ce bref laps de temps, la concentration d'AL (voir fig. 3.19) dans les différents secteurs de l'organisme est probablement voisine d'une valeur moyenne, tandis que la quantité métabolisée, sur la base des expériences de Brooks et coll. (1986 a), constitue seulement une petite proportion de l'acide lactique produit.

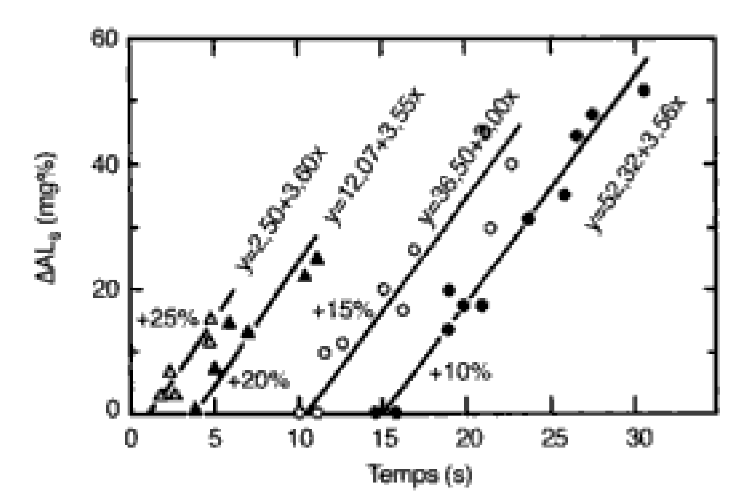


Fig. 3.22 – Élévation au-dessus du niveau de base de la concentration sanguine des lactates (ΔAL_S, mg %) chez un sujet sédentaire réalisant des exercices supramaximaux d'intensité croissante (de droite à gauche). On remarque que les premières secondes d'exercice sont réalisées dans tous les cas sans accumulation d'AL. L'intersection avec l'abscisse de chaque fonction, ainsi que l'intensité de l'exercice (course à 18 km · h^{-1} aux pentes indiquées de 10 à 25 %) permettent le calcul de la dette alactique contractée.

Concentration sanguine d'AL pour des exercices impliquant des masses musculaires limitées

Lorsque des muscles activés de façon supramaximale ne constituent qu'une fraction limitée de la masse musculaire totale (par exemple 10 %), ils atteignent facilement le seuil local de la glycolyse anaérobie avec accumulation locale et générale d'AL. Du moment que l'organisme, dans sa globalité, dispose d'un débit d'O_2 largement suffisant pour faire face à ses propres besoins métaboliques, l'AL formé dans les régions actives peut être utilisé comme substrat par les fibres aérobies de ces mêmes muscles qui l'ont produit ou aussi dans les autres secteurs musculaires (voir *supra* : *L'accumulation de l'acide lactique dans les muscles et dans le sang*). Dans ces conditions, le taux moyen d'AL dans les sangs artériel et veineux mêlé peut aussi subir de légères variations par rapport aux valeurs de repos.

Toutefois, les dépôts de glycogène des muscles actifs peuvent aussi présenter une déplétion rapide et être le siège d'une fatigue locale. En augmentant la masse des muscles actifs, par exemple en mettant en jeu les deux bras dans un exercice sur ergomètre à manivelle, il est possible d'arriver à la saturation de la capacité oxydative des muscles (avec atteinte d'une asymptote pour $\dot{V}O_2$ à un niveau par ailleurs inférieur à celui du $\dot{V}O_2max$ individuel) avec accumulation d'AL. Cette dernière peut subir une augmentation assez importante, malgré la valeur relativement réduite de la masse musculaire impliquée et une possible utilisation simultanée d'une partie d'AL comme substrat, en faisant appel aux mécanismes de cotransport lactate-H^+ et d'adaptation du débit sanguin, décrits précédemment. Dans la figure 3.23, il est possible de voir, en se basant sur les hypothèses du calcul de la contribution énergétique de la glycolyse formulées par Margaria et coll. (1963), que l'énergie « manquant » aux muscles en activité dans différents exercices, par suite d'un déficit de transport d'O_2 (masse musculaire active limitée), est fournie par la glycolyse. Au cours de ces exercices, au moins pour des temps brefs, le taux d'utilisation d'AL comme substrat suivant le mécanisme de la *navette des lactates* et la resynthèse du glucose à partir de l'AL sont vraisemblablement faibles.

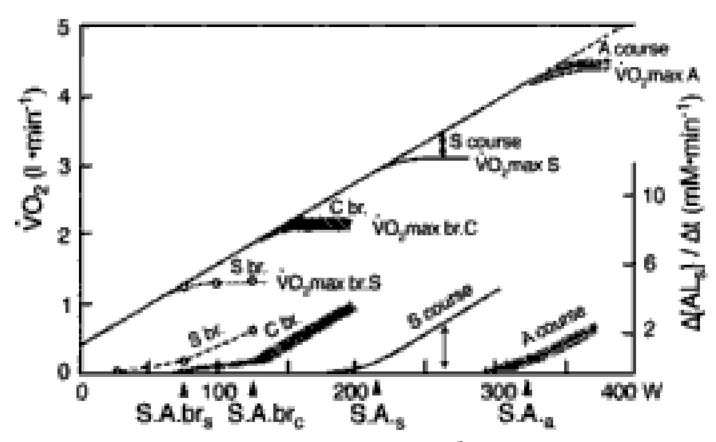


Fig. 3.23 – Consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) à l'état stable (ordonnées de gauche), taux d'augmentation de l'acide lactique sanguin ($\Delta[AL_S]/\Delta t$) (ordonnées de droite) en fonction de la charge de travail (W) dans un exercice réalisé avec seulement les bras ou les jambes par un sujet sédentaire (S) et par deux athlètes, un canoéiste (C) et un coureur de fond (A). On peut observer 4 *seuils anaérobies* ou zones de transition aérobie-anaérobie dont deux pour le bras (S.A.br_S et S.A.br_C) et deux pour l'organisme entier (S.A.$_S$ et S.A.$_A$). Sont aussi indiqués les niveaux de $\dot{V}O_2$max pour le sédentaire (bras et jambe), le canoéiste (bras) et l'athlète de fond (course). On remarque (flèches verticales ↕) que l'énergie manquante à partir des processus oxydatifs est fournie par la glycolyse anaérobie (échelle $\Delta[AL]/\Delta t$ non exprimée en équivalents d'O_2) (Pendergast et coll., 1979).

Concentration sanguine d'AL dans les exercices en conditions hypoxiques aiguës

Dans ce cas, la capacité oxydative maximale de la masse musculaire peut être déjà atteinte pour des charges d'exercice modestes à cause d'un déficit dans l'apport de comburant, dû à la réduction de PIO_2. Une étude réalisée en déterminant simultanément $\dot{V}O_2$ et le taux d'accumulation d'AL dans le sang (pic d'AL relevé à la 8e minute de récupération) a permis d'effectuer en condition d'hypoxie aiguë un calcul du bilan énergétique semblable à celui obtenu par Margaria et coll. (1963) en normoxie (voir fig. 3.18). Dans la figure 3.24, les valeurs des deux expériences (normoxie et hypoxie) ont été rassemblées. Il en ressort que l'énergie *manquant* aux muscles par suite de l'inspiration d'un mélange hypoxique ($FIO_2 = 0,12$), calculable pour les différents niveaux de charge (axe horizontal) à partir de la distance verticale entre les courbes de $\dot{V}O_2$ en trait plein (normoxie) et en trait interrompu (hypoxie) correspond presque exactement à l'énergie fournie *en excès* par la glycolyse anaérobie (distance verticale entre les deux droites AL), calculée d'après l'hypothèse formulée par Margaria et coll. (1963). Cette dernière, comme indiqué précédemment, apparaît tout à fait acceptable, sur la base des mesures les plus récentes de [AL] dans le sang et les tissus, à condition que les mesures de [AL] dans le sang soient effectuées 5-8 min après le début de la récupération (Juel, 1990).

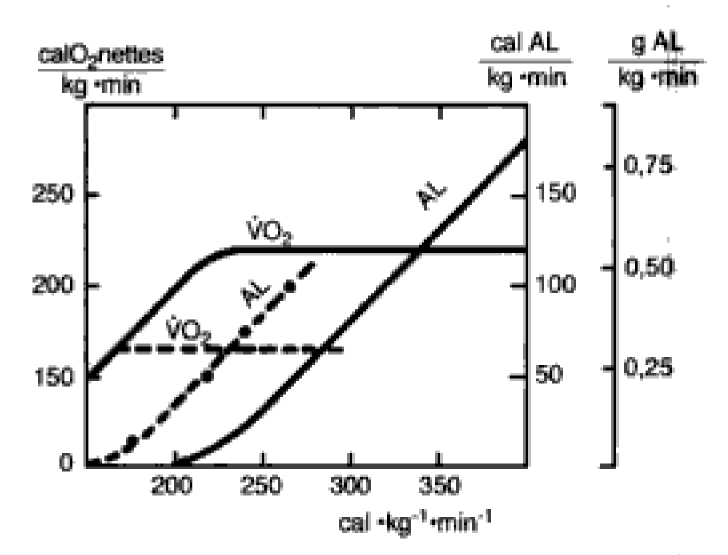


Fig. 3.24 – Production d'acide lactique en g, ou dans son équivalent calorique, par kg de poids corporel et par min (ordonnées de droite) et consommation d'O_2 « nette » (total - repos) en calories par kg de poids corporel et par min (ordonnée de gauche) en fonction de la dépense énergétique totale exprimée en cal · kg^{-1} · min^{-1}. Courbe AL *en tirets* : le sujet respire un mélange de 12 % d'O_2 dans N_2. Courbe AL *en trait plein* : le sujet respire de l'air ambiant au niveau de la mer. Les deux droites donneraient des valeurs d'abscisse (cal · kg^{-1} · min^{-1}) à leur intersection par extrapolation qui correspondent aux valeurs maximales atteintes par les courbes de $\dot{V}O_2$ (respectivement en tirets, *hypoxie* et en trait plein, *normoxie*). En dessous de ces niveaux métaboliques, on n'observe pas d'accumulation significative d'AL.

Métabolisme aérobie

Généralités

Les réactions oxydatives sont, de loin, les plus importantes pour la fonction musculaire, du fait de la grande quantité d'énergie qui peut être dégagée par l'oxydation des réserves de l'organisme (graisse et glucides). Les réserves potentielles d'énergie du corps humain, sur la base du contenu moyen (très variable) et de l'équivalent calorique des graisses (voir von Döbeln, 1956) se situent entre 60 000 et 150 000 kcal. Cette source énergétique peut être définie comme « dépendante » car, pour son utilisation, il faut faire appel aux glucides. Les réserves en ces derniers (pour la plupart, du glycogène) s'élèvent à environ 2 000 kcal. La puissance maximale aérobie

dégagée par les muscles n'est pas limitée par la disponibilité du substrat (combustible) mais plutôt par celle de l'O_2 (comburant), ainsi que par la capacité oxydative des tissus.

D'un côté, la *prise* et le *transport de l'oxygène* depuis l'air ambiant jusqu'à l'intérieur des cellules nécessitent l'intervention conjointe :

– de l'appareil respiratoire (échanges gazeux avec l'extérieur) ;

– du sang (par son contenu en hémoglobine qui est le vecteur de l'O_2 et par d'autres caractéristiques physicochimiques) ;

– de l'appareil cardiocirculatoire (transport des gaz et des matériaux utilisables pour l'énergétique des tissus ; adaptation de la circulation aux besoins généraux et locaux de l'organisme).

De l'autre côté, l'*utilisation* d'O_2 est imposée par les caractères anatomiques (par exemple, valeur de la masse musculaire), physiologiques (type de fibres) et biochimiques (activité des enzymes régulatrices des différents stades de la dégradation de l'énergie ; voir *supra* : *Les trois stades de dégradation des macromolécules nutritives*).

La proportion et la convergence du combustible et du comburant dans les différents muscles déterminent donc les limites de l'activité de travail qui peut être soutenue uniquement sur des bases aérobies.

Dans le présent chapitre sont décrites les caractéristiques du métabolisme oxydatif de l'organisme humain considéré comme une seule machine musculaire, spécialement en ce qui concerne l'apport en comburant, l'O_2. Pour la disponibilité et la mobilisation du combustible, la question est traitée dans le chapitre 10.

La *puissance maximale aérobie* ($\dot{V}O_2max$) de l'organisme est définie comme la quantité maximale d'énergie qui peut être dégagée par unité de temps à partir des seuls processus oxydatifs. Le coût énergétique d'un exercice donné est une indication, en situation d'équilibre, des besoins caloriques, mesurables, indirectement, par la consommation d'oxygène par unité de temps. Pour l'évaluation du coût énergétique de diverses activités physiques et pour juger de la capacité d'un sujet à réaliser un travail donné, il est nécessaire de connaître trois paramètres :

– l'énergie requise par unité de temps, calculable à partir de l'oxygène consommé ($\dot{V}O_2$), pour réaliser l'exercice ;

– la puissance maximale aérobie du sujet ($\dot{V}O_2max$), en d'autres termes, la puissance maximale que la machine peut développer à l'état stationnaire ;

– la dépense énergétique totale inhérente à l'exercice, déduite de la consommation d'O_2 totale, VO_2.

Les facteurs limitant la puissance maximale aérobie

Les facteurs limitant la disponibilité et l'utilisation de l'O_2 par les tissus, c'est-à-dire $\dot{V}O_2max$, en présence d'un excès de substrats oxydables, sont les suivants :

– *facteurs pulmonaires* :

- la ventilation alvéolaire, $\dot{V}_A$;
- la capacité de diffusion des gaz respiratoires, particulièrement de l'O_2, à travers la membrane alvéolo-capillaire, (Do_2) ;

– *facteurs sanguins* :

- la capacité de transport de l'O_2 et du CO_2 par le sang ;

– *facteurs cardiocirculatoires* :

- le débit cardiaque, $\dot{Q}$;
- la circulation périphérique, en particulier le débit sanguin musculaire, $\dot{Q}_m$;

– *facteurs tissulaires* :

- la capacité de diffusion de l'O_2 (DtO_2) des capillaires à la cellule et, en sens inverse, du CO_2 de la cellule au sang ;
- la capacité d'utilisation de l'O_2 par les tissus.

S'agissant de processus non indépendants, mais enchaînés en série, il est vraisemblable que le plus lent d'entre eux limite la disponibilité et/ou la capacité d'utilisation de l'oxygène au niveau des tissus. D'un point de vue fonctionnel il est plutôt difficile de distinguer entre les facteurs pulmonaires, sanguins et circulatoires ; les facteurs tissulaires, par contre, paraissent bien localisés mais aussi moins bien connus dans leurs caractéristiques. Sur la base de données expérimentales obtenues chez l'homme et chez l'animal, il est possible toutefois de procéder à une première analyse de ces facteurs.

La *fonction pulmonaire* ne paraît pas constituer un facteur prioritaire limitant de la prestation maximale, ni chez l'homme ni chez le chien. Ceci est clairement démontré par le fait que les pressions partielles de l'O_2 (PaO_2) et du CO_2 ($PaCO_2$) dans le sang artériel

ne semblent pas présenter de variations significatives même aux niveaux les plus élevés d'exercice. Cela démontre qu'un équilibre est atteint entre le sang capillaire pulmonaire et l'air alvéolaire. La $PaCO_2$, en particulier, tend éventuellement à diminuer lorsque l'exercice devient intense, conséquence de l'augmentation supplémentaire de ventilation due à l'élévation de la concentration de l'acide lactique dans le sang (voir chap. 5).

La *fonction cardiocirculatoire* a été étudiée en relation avec la dépense énergétique totale, particulièrement chez le chien. Le débit cardiaque ($\dot{Q}$) atteint chez le chien sa valeur maximale à un niveau énergétique voisin de 60-70 % de la puissance maximale aérobie (fig. 3.25). Le fait que, tout en augmentant la charge au-delà de cette limite, $\dot{Q}$ reste constant, tandis que la consommation d'O_2 continue à augmenter sans modification de la pression partielle dans le sang artériel (PaO_2) ni production d'acide lactique en quantité significative, suggère que le travail du cœur est le facteur le plus important qui limite la puissance maximale aérobie. Il est vraisemblable que de telles constatations expérimentales s'appliquent à l'homme, comme cela apparaît dans la section suivante.

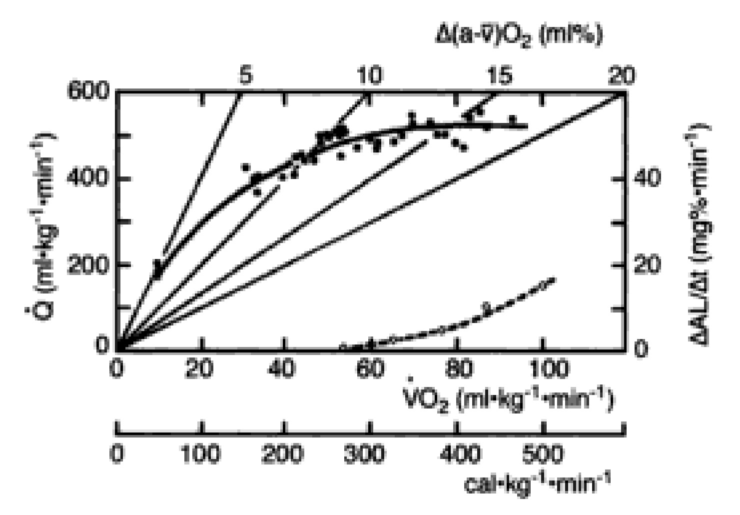


Fig. 3.25 – Débit cardiaque (chez le chien) en fonction de la dépense énergétique exprimée par la consommation d'O_2 (échelle du haut) ou comme équivalent énergétique total (échelle du bas). La courbe en tiret (o) indique la production d'acide lactique (mg pour 100 ml de sang et par min) au cours de l'exercice. La différence artéro-veineuse est aussi indiquée. Chaque point représente la moyenne de 6 expériences (Cerretelli et coll., 1964).

Il est banal de voir dans la course, aussi bien chez l'homme (athlète de fond) que chez le chien, qu'il n'est pas possible de mettre en évidence une production significative d'acide lactique, même à des valeurs de $\dot{V}O_2$ proches du maximum absolu caractéristique des sujets, ce qui suggère aussi que dans de telles conditions la disponibilité d'O_2 est, en général, adaptée aux besoins de la quasi-totalité des tissus et que n'interviennent pas des facteurs limitant la consommation d'O_2 de nature périphérique. Dans quelques groupes musculaires particuliers seulement, à fonction statique, la limitation de la puissance maximale aérobie peut être attribuée à des facteurs circulatoires locaux (fig. 3.26).

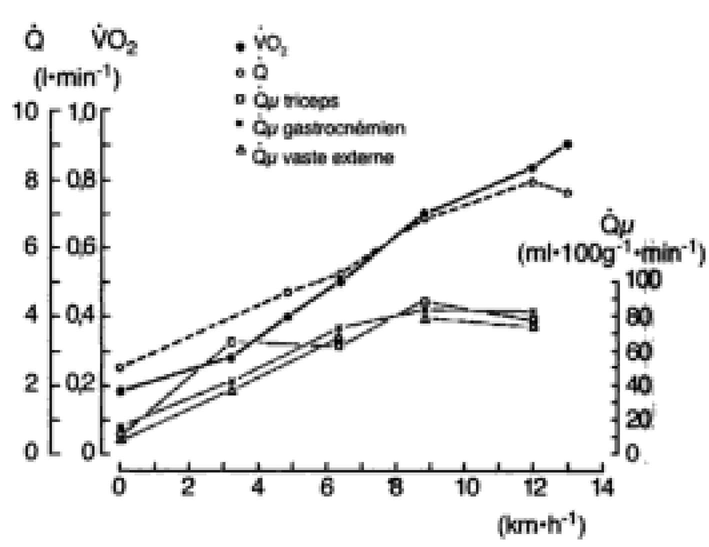


Fig. 3.26 – Débit cardiaque ($\dot{Q}$), consommation d'oxygène ($\dot{V}O2$) et débit sanguin musculaire ($\dot{Q}$ µ), chez le chien, déterminés par une méthode d'injection de microsphères radioactives, en fonction de la vitesse de course. On peut remarquer que $\dot{Q}$ rejoint son asymptote alors que $\dot{V}O_2$ est encore en phase d'augmentation et que le débit sanguin dans le muscle étudié tend à plafonner encore plus précocement, indication de l'existence d'un possible facteur limitant local au niveau de la circulation périphérique.

Que dans les conditions ordinaires d'activité (marche, course, etc.) l'apport d'O_2 au niveau périphérique ne soit pas la raison des limites à la puissance maximale aérobie de l'organisme est indirectement prouvé par des observations personnelles de Cerretelli : l'adjonction d'une charge supplémentaire de travail (par exemple, le soulèvement rythmique d'un poids avec le bras) à une épreuve réalisée avec les membres inférieurs déjà limitée dans le développement de la puissance maximale aérobie ne comporte en fait aucune augmentation de la consommation maximale d'O_2. En d'autres termes, l'ouverture d'un

nouveau territoire circulatoire périphérique n'induit aucune augmentation du métabolisme oxydatif : l'énergie nécessaire pour le travail additif est fournie, dans ces conditions, par la glycolyse anaérobie.

Limitations respiratoires, circulatoires et métaboliques de $\dot{V}O_2$ max dans l'organisme humain

di Prampero (1985) a calculé le poids relatif des principaux facteurs ou groupes de facteurs qui déterminent $\dot{V}O_2max$. Le modèle qui s'est imposé à l'analyse est celui de Taylor et Weibel (1981) représenté dans la figure 3.27. D'après celui-ci, le trajet de l'oxygène du milieu ambiant aux mitochondries peut être représenté par une cascade de n résistances en série (Ri), à travers chacune desquelles le débit d'oxygène est imposé par un gradient de pression (ΔPi) qui varie au niveau de chaque résistance.

Comme cela apparaît sur la figure 3.27, le débit d'O_2, $\dot{M}O_2$, ou $\dot{V}O_2$, qui s'établit à chaque niveau, est forcément le même : il est calculé par le produit des *gradients de pression* (ΔP) par les *conductances* (G) à chaque niveau précis étudié. G est l'inverse de la résistance (1/R). Si le modèle est correct et sur l'hypothèse que le système fonctionne suivant un mode linéaire, le débit d'O_2 à chaque niveau doit être identique au débit d'O_2 à travers le complexe constitué de n résistances en série, suivant l'équation qui dans ce cas se réfère au débit maximal d'O_2 :

$$MO_2max = \dot{V}O_2max = (PI - Pm)/Rtot \qquad (18)$$

$$= (P_I - P_A)/R\,\dot{v} = (P_A - Pa)/R_L = (Pa - P\bar{v})/R_{\dot{Q}}$$

$$= (P\bar{v} - Pm)/Rp \qquad (18\ bis)$$

où :

PI, PA, Pa, $P\bar{v}$, et Pm indiquent, respectivement, la pression partielle d'O_2 dans l'air inspiré (I) et alvéolaire (A), dans le sang artériel (a) et veineux mêlé ($\bar{v}$)

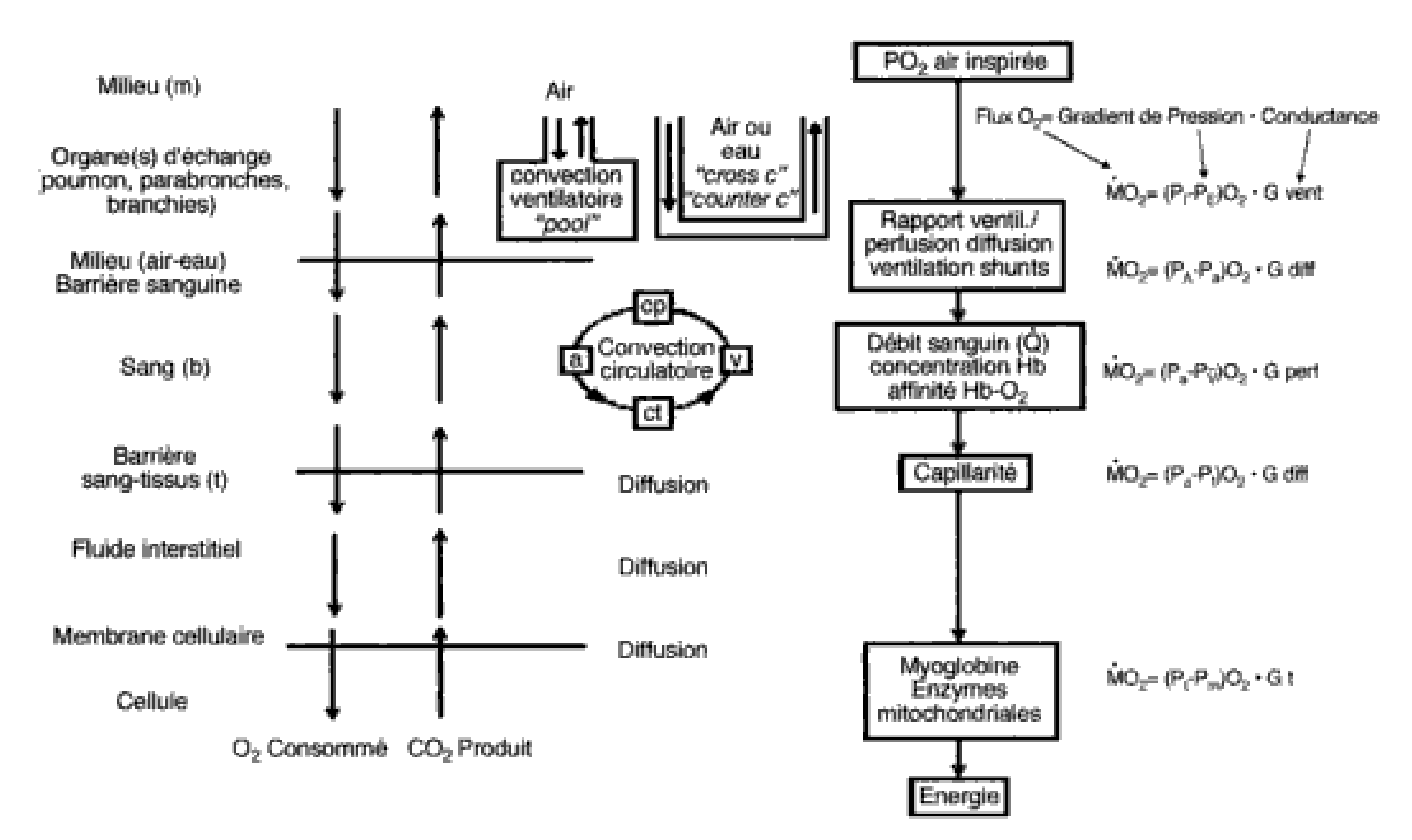


Fig. 3.27 – Schéma du système respiratoire. Le débit d'O_2 ($\dot{M}O_2$) est indiqué à droite avec les valeurs des différences de pression partielle d'O_2 à chaque niveau et les valeurs relatives de conductance, G.
Pressions partielles d'O_2 : (P_I) dans l'air inspiré ; (P_E) dans l'air expiré ; (P_A) dans l'air alvéolaire ; (P_a) dans le sang artériel ; ($P_{\bar{v}}$) dans le sang veineux mêlé ; (P_t) dans les tissus ; (P_m) dans les mitochondries.
Conductances : (G vent) ventilatoire (= 1/R $\dot{v}$) ; (G diff) pour la diffusion (= $1/R_L$) ; (G perf) pour la convection circulatoire (= $1/R_{\dot{Q}}$) ; (G t) pour la diffusion dans les tissus (= $1/R_P$).
Convection circulatoire : cp et ct = circulation capillaire pulmonaire et tissulaire.
Les échanges gazeux sont indiqués de façons différentes pour les divers organes (voir texte pour le détail).

et dans les mitochondries (m, Pm supposée égale à zéro) et où la résistance totale (Rtot) comprend les éléments suivants :

$R\dot{v}$, qui dépend de la ventilation alvéolaire (convection respiratoire) ;

R_L, qui dépend de la diffusion à travers la barrière alvéolo-capillaire ;

$R_{\dot{Q}}$, qui dépend de la convection circulatoire ;

Rp, qui dépend globalement de la perfusion et de la diffusion périphérique et même de l'utilisation de l'O_2 par les mitochondries.

Dans l'équation (18 bis) :

$1/R\dot{v} = G$ vent $= \dot{V}_A \cdot \beta g$ (βg = coefficient de transport de l'oxygène en phase gazeuse) ;

$1/R_{\dot{Q}} = G$ perf $= \dot{Q} \cdot \beta s$ (βs = coefficient de transport de l'oxygène dans le sang mesuré par la pente de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine) ;

$1/R_L = G$ diff et $1/Rp = Gt$ (non calculables avec précision).

L'équation (18 bis) peut être utilisée pour calculer la fraction de Rtot attribuable à chacune des composantes résistives Ri, à condition de connaître la fraction correspondante du gradient de pression, outre naturellement les valeurs de ΔPtot et de Rtot. Ceci a été réalisé par Shephard (1976) à partir des données de la littérature, de variables hypothétiques et de calculs complexes. En se basant sur les mêmes équations, di Prampero (1985) a proposé une approche assez différente, qui part de l'analyse des variations de $\dot{V}O_2$max provoquées, à égalité de ΔPtot, par des variables expérimentales. En faisant l'hypothèse que (PI - Pm) est constant, des modifications éventuelles de $\dot{V}O_2$max ($\Delta\dot{V}O_2$max) induites par n'importe quelle procédure expérimentale (par exemple, l'entraînement, la transfusion ou la soustraction de sang, etc.) doivent être accompagnées de modifications égales et de signe opposé de Rtot :

$$\dot{V}O_2max + \Delta\dot{V}O_2max = (PI - Pm)/(Rtot + \Delta Rtot) \quad (19)$$

Du moment que :

$$\Delta Rtot = \Delta R\dot{v} + \Delta R_L + \Delta R_{\dot{Q}} + \Delta Rp,$$

en divisant l'équation (18) par l'équation (19) on obtient :

$$\dot{V}O_2max/(\dot{V}O_2max + \Delta\dot{V}O_2max) = 1 + (\Delta R\dot{v} + \Delta R_L + \Delta R_{\dot{Q}} + \Delta Rp)/Rtot \quad (20)$$

équation par laquelle, après substitution de chaque terme résistif ΔRi/Rtot par (ΔRi/Ri) · (Ri/Rtot) et en définissant Fi = Ri/Rtot, on obtient l'équation :

$$\dot{V}O_2max/(\dot{V}O_2max + \Delta\dot{V}O_2max) = 1 + F\dot{v} \cdot \Delta R\dot{v}/R\dot{v} + F_L \cdot \Delta R_L/R_L + F_{\dot{Q}} \cdot \Delta R_{\dot{Q}}/R_{\dot{Q}} + Fp \cdot \Delta Rp/Rp \quad (21)$$

dans laquelle il apparaît que, si le système est linéaire, chaque modification d'une résistance entraînera une modification de $\dot{V}O_2$ proportionnelle à Fi.

Les résultats de l'analyse, approfondie à la suite de la formulation originale, pour évaluer les composantes non linéaires de Rtot liées à des paramètres respiratoires (ventilation, $R\dot{v}$, et diffusion dans les poumons, R_L, voir Ferretti et di Prampero, 1995), sont indiqués dans la figure 3.28 (Cerretelli et di Prampero, 1997). De ce graphe, il apparaît qu'*au niveau de la mer* (PI_{O_2} = 155 Torr), $\dot{V}O_2$max de l'organisme entier dépend pour 70-80 % du débit cardiaque maximal ($F_{\dot{Q}}$), tandis que les variables respiratoires ($F\dot{v}$ et F_L) interviennent globalement pour 10 % environ, et qu'au niveau périphérique, Fp, (qui inclut capillarisation et diffusion périphérique de l'O_2 du sang aux tissus, et même la capacité oxydative des mitochondries) pour 15-10 % environ. Dans cette figure on remarque le poids différent des variables en question en condition d'*hypoxie*, condition dans laquelle le rôle des facteurs respiratoires pulmonaires et tissulaires devient beaucoup plus efficace pour établir le niveau de $\dot{V}O_2$max, tandis que le rôle des facteurs cardiocirculatoires est réduit jusqu'à environ 30 % du total. Les facteurs périphériques deviennent progressivement d'autant plus importants dans la limitation de $\dot{V}O_2$max, que la masse musculaire concernée par l'exercice est limitée. Par exemple, en mobilisant de façon maximale l'un seulement des membres inférieurs il a été calculé que les facteurs cardiocirculatoires n'interviennent dans la limitation de $\dot{V}O_2$max que pour 50 % environ du total (Cerretelli et di Prampero, 1986).

Le rôle de la diffusion de l'O_2 dans la limitation de la puissance maximale aérobie

Une approche à peu près identique à celle de di Prampero (1985) a été proposée ensuite par Wagner (1988). Cet auteur considère aussi $\dot{V}O_2$max comme la conséquence d'une réponse intégrant tous les facteurs qui interviennent dans la chaîne de transport de l'O_2 de l'air ambiant aux mitochondries (voir fig. 3.27), avec une mention particulière pour la capacité de diffusion de l'oxygène au niveau des tissus (DtO_2). Suivant l'auteur, en fait, le flux convectif de

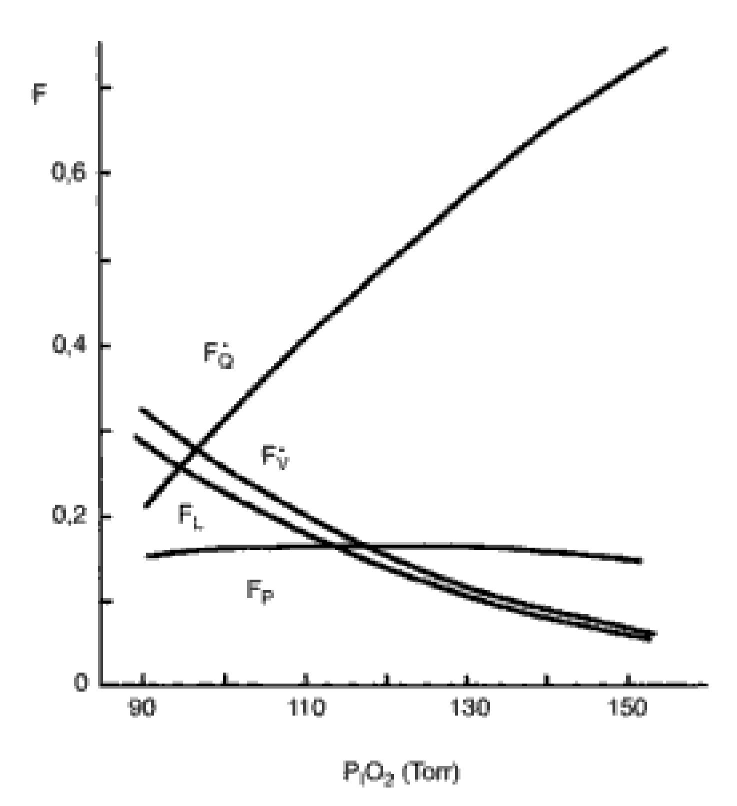


Fig. 3.28 – Limitations de la valeur de $\dot{V}O_2max$ (exprimée en termes de fraction) chez un sujet normal, dues au transport par convection circulatoire ($F_{\dot{Q}}$), par convection ventilatoire ($F_{\dot{V}}$), à la diffusion des alvéoles au sang capillaire (F_L), à la diffusion du sang vers les tissus et à l'utilisation mitochondriale des substrats (F_P), en fonction de la pression partielle d'O_2 dans l'air inspiré. Les valeurs à l'extrême droite des courbes sont celles qui sont valables au niveau de la mer (d'après Cerretelli et di Prampero, 1997).

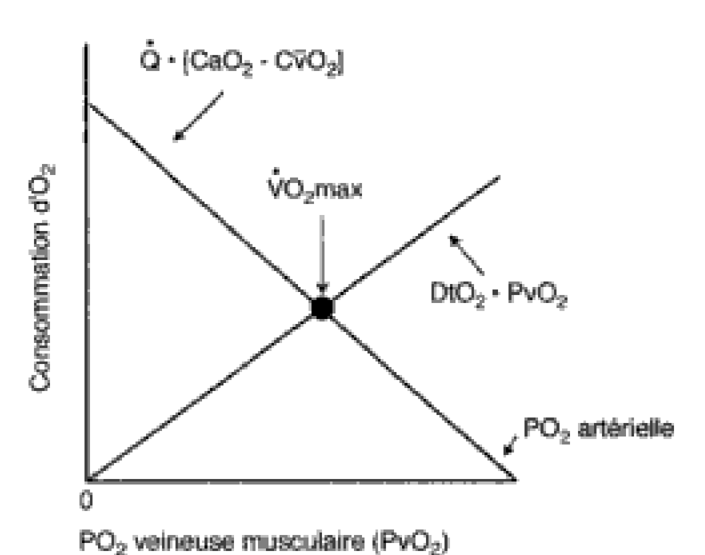


Fig. 3.29 – Diagramme mettant en relation la consommation d'O_2 (en ordonnée) et la valeur de la pression d'O_2 dans le sang veineux provenant du muscle (en abscisse). La droite à pente négative est la représentation graphique du principe de Fick ; la droite à pente positive, qui passe par l'origine des axes reflète la loi de Fick sur la diffusion (voir texte) (d'après Wagner, 1988).

l'O_2 au niveau de la circulation joue un rôle conceptuellement *secondaire* par rapport à DtO_2 dans la mesure où il détermine exclusivement le niveau de PO_2 dans les capillaires musculaires, et donc le gradient de pression (ΔPO_2) qui règle le flux de diffusion de l'O_2 dans les tissus. Le rôle *primaire* serait attribué au contraire à la diffusion de l'O_2 de la molécule d'hémoglobine à la mitochondrie. $\dot{V}O_2max$ résulte donc de l'interaction entre le *flux convectif* à partir de la circulation capillaire (sur laquelle interviennent divers facteurs, tels que PtO_2, la fonction pulmonaire, la concentration de Hb, le débit cardiaque ou le débit sanguin musculaire) et le *flux diffusif*. De façon analytique, le processus proposé par Wagner peut être décrit à l'aide d'un graphe (fig. 3.29), dans lequel sont présentées, en fonction de PvO_2 dans les capillaires musculaires, deux équations fondamentales.

Il s'agit du principe de Fick (conservation de la masse) :

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q} \cdot (CaO_2 - C\bar{v}O_2) \quad (22)$$

et de l'équation qui décrit la loi de diffusion de Fick :

$$\dot{V}O_2 = DtO_2 \cdot (PvO_2 - PmO_2) \quad (23)$$

où :

DtO_2 est la capacité de diffusion des tissus,

PvO_2 est la pression de l'O_2 dans les capillaires musculaires ;

PmO_2 est la pression de l'O_2 dans les mitochondries (supposée égale à zéro).

L'équation (23), pour $PmO_2 = 0$, est simplifiée comme suit :

$$\dot{V}O_2 = DtO_2 \cdot PvO_2 \quad (23\ bis)$$

Dans l'analyse de la figure 3.29, considérant constants le débit cardiaque $\dot{Q}$, la concentration d'O_2 dans le sang artériel (CaO_2) et DtO_2, l'équation (22) est représentée, dans une fourchette donnée de valeurs, par une droite avec croisement (pour $PvO_2 = 0$) correspondant à la valeur de *transport d'O_2* ($\dot{Q} \cdot CaO_2$) et de pente négative numériquement équivalente au produit $\dot{Q} \cdot \beta s$ (où βs est la pente, dans la partie linéaire, de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine). L'équation (23), à son tour, est une droite passant par l'origine et dont la pente, positive, est donnée par le produit $DtO_2 \cdot PvO_2$. Le *point d'intersection* de ces

deux droites indique le niveau de $\dot{V}O_2max$ à partir de valeurs données de $\dot{Q} \cdot CaO_2$ et DtO_2. La validité du modèle a été vérifiée par l'auteur dans des situations expérimentales variées, en particulier en hypoxie.

Cinétique de l'augmentation de la consommation d'O_2 au début de l'exercice

Comme il a été dit plus haut dans ce chapitre à propos de la constitution de la dette d'O_2 alactique, au début d'un exercice sous-maximal d'intensité constante, la consommation d'O_2 s'élève suivant une fonction complexe ($\dot{V}O_2$on-) pour atteindre un niveau d'équilibre en 2-4 min environ. De façon analogue, à la fin de l'exercice, la consommation d'O_2 chute à des valeurs proches de celle de repos suivant une fonction ($\dot{V}O_2$off-) analysée par Margaria et coll. (1933) et considérée comme à peu près exponentielle, simple dans le cas d'exercices modérés, complexe si le travail est très intense avec production d'AL. La composante rapide de cette fonction, indépendamment du niveau métabolique, est caractérisée par un temps de demi-réaction ($t_{1/2}$) de l'ordre de 30 s. Cette valeur de $t_{1/2}$ a été confirmée par de nombreux auteurs (voir *supra* : *La dette d'oxygène « lactique »*).

La cinétique de $\dot{V}O_2$ on- a été l'objet de nombreuses mesures, déjà à partir des années 50. De Moor (1954), puis Henry et De Moor (1956) ont considéré que la réponse $\dot{V}O_2$ on- pour un exercice de type rectangulaire répondait à une fonction exponentielle simple : le délai de l'adaptation de $\dot{V}O_2$ au travail mécanique ($\dot{w}$) imposé, peut être attribué au retard d'activation de la séquence des réactions dans le cycle de Krebs et/ou de la chaîne respiratoire mais aussi, théoriquement, à l'absence d'une adaptation instantanée de l'apport d'O_2. Cette dernière cause semble toutefois à écarter si l'on considère la rapidité de la cinétique de l'adaptation de la microcirculation dans le muscle soumis à un exercice de type rectangulaire (fig. 3.30).

Cerretelli et Brambilla (1958) ont montré qu'un tel processus peut être représenté par l'équation :

$$d\,\dot{V}O_2/dt = e^{-kt}$$

variant en fonction de la charge métabolique. Pour de larges variations d'intensité métabolique, la constante de vitesse de la réaction, k, est invariable, de l'ordre de 0,6, ce qui correspond à un $t_{1/2}$ de 30 s. Par la suite, Margaria et coll. (1965) ont confirmé ces valeurs et

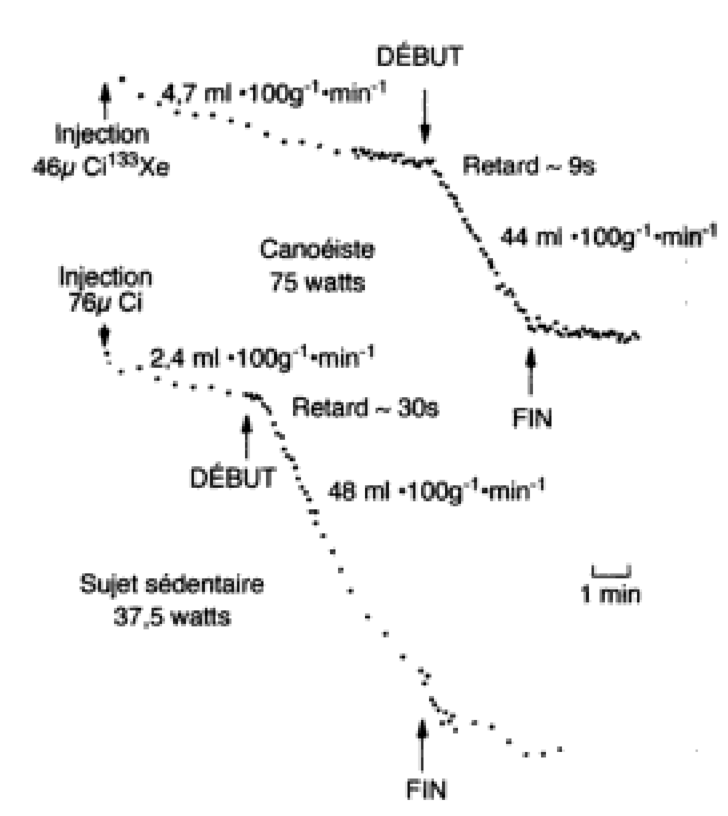


Fig. 3.30 – Élimination du ^{133}Xe (embole de 0,1 ml) du biceps d'un athlète entraîné (canoéiste) et d'un sujet sédentaire. Le début et la fin d'un exercice de type rectangulaire (ergomètre à manivelles) sont indiqués par des flèches. De la cinétique d'élimination du radionucléide ont été déterminées les valeurs du débit sanguin musculaire au repos et pendant l'exercice à l'état constant et aussi la cinétique relative à la transition repos → travail et travail → repos (d'après Cerretelli et coll., 1978 b).

démontré la constance de k à tous les niveaux métaboliques, mêmes supramaximaux (> $\dot{V}O_2max$). En outre, sur la base des résultats reportés dans les figures 3.31 et 3.32, ces auteurs ont avancé l'idée que la limite à la consommation maximale de l'O_2 par les muscles serait l'expression de l'efficience des mécanismes de transport de l'O_2 des poumons aux tissus en activité, et non pas, dans des limites raisonnables, de la capacité des processus oxydatifs cellulaires. Cette dernière serait proportionnelle à la quantité de phosphates à haute énergie hydrolysée par unité de temps avec répercussion sur la concentration de l'ADP et du phosphate inorganique qui, comme on le sait, constituent des facteurs de contrôle du métabolisme.

L'amélioration des techniques de mesure de $\dot{V}O_2$, avec une bonne résolution temporelle jusqu'à l'analyse de $\dot{V}O_2$ cycle par cycle (Giezendanner et coll., 1983) a permis des analyses très sophistiquées de la fonction $\dot{V}O_2 = f(t)$, soit en phase on-, soit en phase

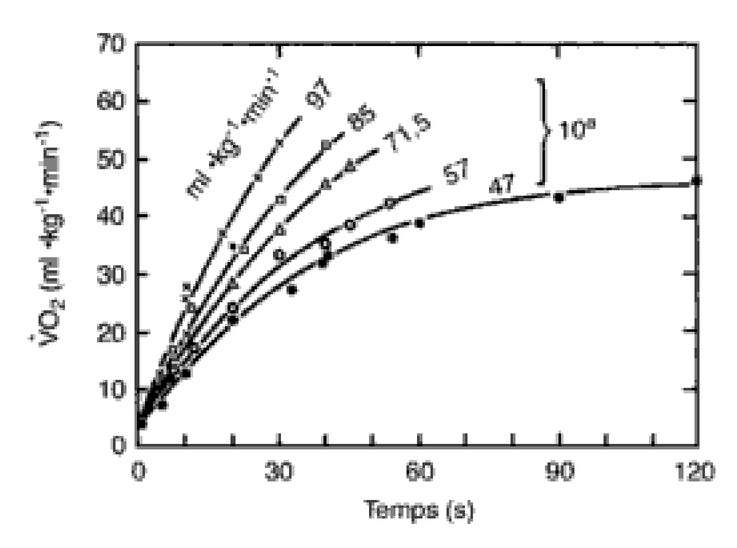


Fig. 3.31 – Consommation d'O_2 au début d'un exercice chez l'homme, pendant une course à différentes vitesses et pour différentes pentes. Pour chaque expérience est indiquée la valeur moyenne obtenue (essentiellement exponentielle) sur 4 sujets. Les chiffres indiqués au niveau de chaque courbe correspondent au niveau métabolique tendanciel de l'exercice (10^a, en ml · kg^{-1} · min^{-1}) c'est-à-dire au niveau théorique qui serait atteint par $\dot{V}O_2$ (= 10^a-10^{-Kt}) si celui-ci n'était pas limité (Margaria et coll., 1965).

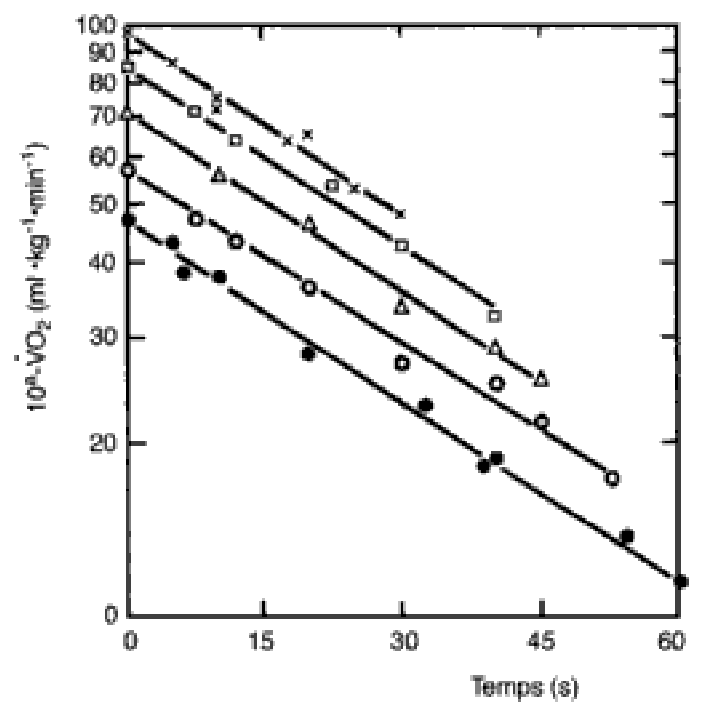


Fig. 3.32 – Niveau métabolique maximal en termes de consommation d'O_2 (ml · kg^{-1} · min^{-1}) du début de l'expérience jusqu'à l'épuisement de chacune des valeurs d'équilibre tendanciel (10^a) sont soustraites les données effectives de consommation ($\dot{V}O_2$) à différents temps, comme indiqué dans la fig. 3.31 (Margaria et coll., 1965).

off-. Les résultats de ces déterminations peuvent être résumés comme suit :

– la cinétique de la $\dot{V}O_2$on- peut diminuer ($t_{1/2}$ passe de 15 s à plus de 100 s) avec l'élévation du niveau métabolique, aussi dans le cas d'exercices sous-maximaux, c'est-à-dire aérobies. Les limites supérieures de la cinétique de $\dot{V}O_2$, identique chez l'homme et dans le muscle isolé, sont imposées par le retard intrinsèque des réactions biochimiques (*inertie métabolique*) qui contrôlent la resynthèse de l'ATP dans le muscle ;

– l'augmentation du $t_{1/2}$ de $\dot{V}O_2$on- avec l'augmentation de la charge de travail est due, suivant l'hypothèse de di Prampero et coll. (1970 a) et di Prampero (1981, fig. 3.33), essentiellement à l'existence d'une phase transitoire et obligatoire de glycolyse anaérobie (*early lactate*) au début d'exercices de type rectangulaire, et à une consommation de la réserve endogène d'O_2 qui se vérifie, plus ou moins, chez l'homme dans tous les types d'exercice.

La cause de la phase obligatoire d'anaérobiose transitoire au début de l'exercice n'est pas encore claire. Elle peut refléter une activation initiale chez l'homme d'une proportion de fibres rapides de type II non oxydatives (*fast twitch*), masquée par la suite par une utilisation aérobie d'AL produit, ou un retard dans l'ajustement de la circulation, peu probable d'ailleurs au vu des données de la figure 3.30.

– L'entraînement sportif réduit le $t_{1/2}$ de $\dot{V}O_2$on- en même temps que l'importance de la glycolyse transitoire. Ceci, en même temps qu'une adaptation plus rapide des réactions oxydatives, explique la cinétique plus rapide de l'ajustement de $\dot{V}O_2$ au travail que l'on rencontre chez l'athlète (Cerretelli et coll., 1979).

– La cinétique de $t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$off- est imposée seulement par les processus de resynthèse de la PCr et par la reconstitution de réserves d'O_2 des tissus au même niveau qu'avant l'exercice. Ces processus sont identiques chez l'homme et chez le chien et sont caractérisés par une constante de vitesse très indépendante du niveau métabolique de l'exercice : le $t_{1/2}$ de $\dot{V}O_2$off- se situe en effet entre 18 et 25 s dans toutes les conditions explorées jusqu'à présent.

– La cinétique de $\dot{V}O_2$on- peut être accélérée dans certaines circonstances si l'on fait précéder l'exercice rectangulaire test par un exercice d'intensité modérée, plutôt que par une période de repos. L'utilité d'un tel procédé serait une réduction de la phase transitoire d'anaérobiose observée au début du travail et qui pro-

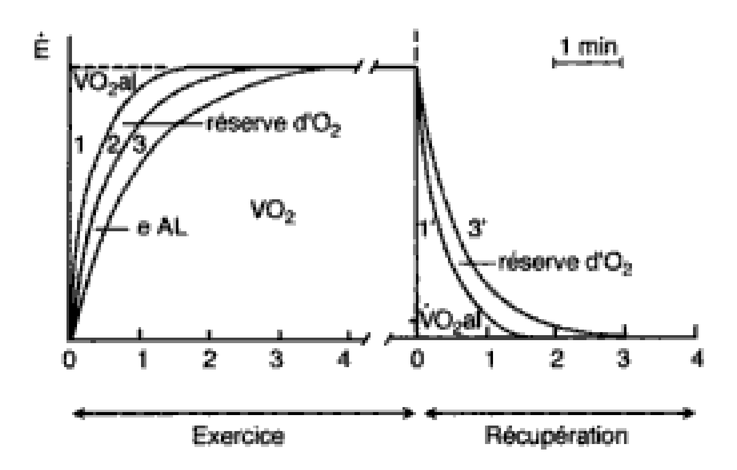


Fig. 3.33 – Évolution dans le temps des processus énergétiques au début d'un exercice sous-maximal chez l'homme. La demande énergétique totale par unité de temps (Ė) est inférieure au $\dot{V}O_2max$ pour lequel le sujet doit contracter une dette d'O_2 exclusivement « alactique ». La courbe de $\dot{V}O_2$ au niveau des muscles et des poumons doit être identique, soit la courbe 1 ci-dessus. Au contraire, on note que dans la phase de transition repos → travail il existe une discordance entre la courbe qui décrit $\dot{V}O_2max$ au niveau des muscles (courbe 1) et la courbe expérimentale qui indique la consommation effective au niveau la bouche du sujet (courbe 3). La zone comprise entre les courbes 1 et 2, obtenue en tenant compte de la déplétion des réserves endogènes en O_2 du sang et des tissus (myoglobine) du sujet, et celle entre les courbes 2 et 3, indiquent, respectivement, l'O_2 consommée par le sujet par déplétion des réserves endogènes et l'O_2 épargnée par le sujet en quantité suffisante par une phase transitoire de glycolyse anaérobie (eAL) due à l'accumulation d'acide lactique dans le sang du sujet. Dans la phase de récupération (courbe 3') suivant l'exercice, le retour à la normale de $\dot{V}O_2$ est dicté par la resynthèse de PCr (composante 1', $\dot{V}O_2al$) et par la reconstitution des réserves d'O_2. Le catabolisme de l'acide lactique n'a pas d'influence sur la première partie de la récupération (modifié de di Prampero, 1981).

voque, comme dit précédemment, une part du retard de la réponse $\dot{V}O_2$on- (fig. 3.34).

La fonction $\dot{V}O_2 = f(t)$ dans la phase *on*- est une fonction complexe dans laquelle on peut individualiser au moins trois composantes :

– *la première* (très rapide, définie comme la phase 1 de la réponse) est considérée d'origine *cardiodynamique* (Whipp et coll., 1980). Elle est attribuée à une augmentation soudaine du retour veineux vers les poumons au début de l'exercice avec comme conséquence une augmentation *apparente* de $\dot{V}O_2$ qui ne correspond pas à un phénomène métabolique mais à un excès de prélèvement d'O_2 dans l'air alvéolaire pour oxygéner la plus grande quantité de sang veineux passant transitoirement par les poumons ; cette phase est particulièrement visible lorsqu'on analyse les échanges gazeux à partir d'une situation de repos et non d'exercice de faible intensité, tel des mouvements de pédalage à vide sur ergocycle (fig. 3.35) ;

– *la seconde, métabolique*, essentiellement exponentielle, reflète la cinétique de l'hydrolyse de la phosphocréatine (PCr) et serait la plus intéressante au point de vue physiologique (à ce propos, voir chap. 15 : *La détermination de la cinétique de l'adaptation du métabolisme oxydatif à une charge mécanique constante*, et la fig. 15.30) ;

– *la troisième composante*, grossièrement linéaire, de poids croissant avec l'augmentation de la charge de travail, se rencontre seulement au cours d'exercices d'intensité supérieure au seuil anaérobie lactique du sujet (OBLA). La signification fonctionnelle de cette composante est encore aujourd'hui en discussion. Elle pourrait être liée à une augmentation de la température du corps, à une resynthèse oxydative partielle du glucose à partir de l'AL et/ou à un recrutement progressif des fibres musculaires rapides.

L'accroissement de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) en fonction du temps chez l'homme au début du travail, confronté à la cinétique des autres fonctions connexes telles que la fréquence cardiaque (Fc), le débit cardiaque ($\dot{Q}$), la ventilation pulmonaire ($\dot{V}E$) et l'élimination du CO_2 ($\dot{V}CO_2$), est décrit dans la figure 4.16 (voir chap. 4). L'ajustement de $\dot{V}O_2$ apparaît plus rapide que celui de $\dot{V}CO_2$. La ventilation pulmonaire ($\dot{V}E$), d'ailleurs, augmente rapidement au début de l'exercice, à un taux supérieur à celui des échanges gazeux, pour suivre ensuite une évolution analogue à celle de $\dot{V}CO_2$. De même, le débit cardiaque subit une augmentation initiale rapide, pour suivre ensuite une évolution identique à celle de $\dot{V}O_2$. Sur la base de cette constatation expérimentale, dans la régulation de Fc et de $\dot{Q}$ au début du travail, il est possible de reconnaître au moins deux composantes, l'une nerveuse, directe ou réflexe, l'autre humorale, par analogie avec ce qui a été établi pour la ventilation pulmonaire ($\dot{V}E$).

La puissance maximale aérobie

Sujet sédentaire

Parmi les épreuves d'aptitude physique, la détermination de la *puissance maximale aérobie* (consommation maximale d'O2, $\dot{V}O_2max$) semble

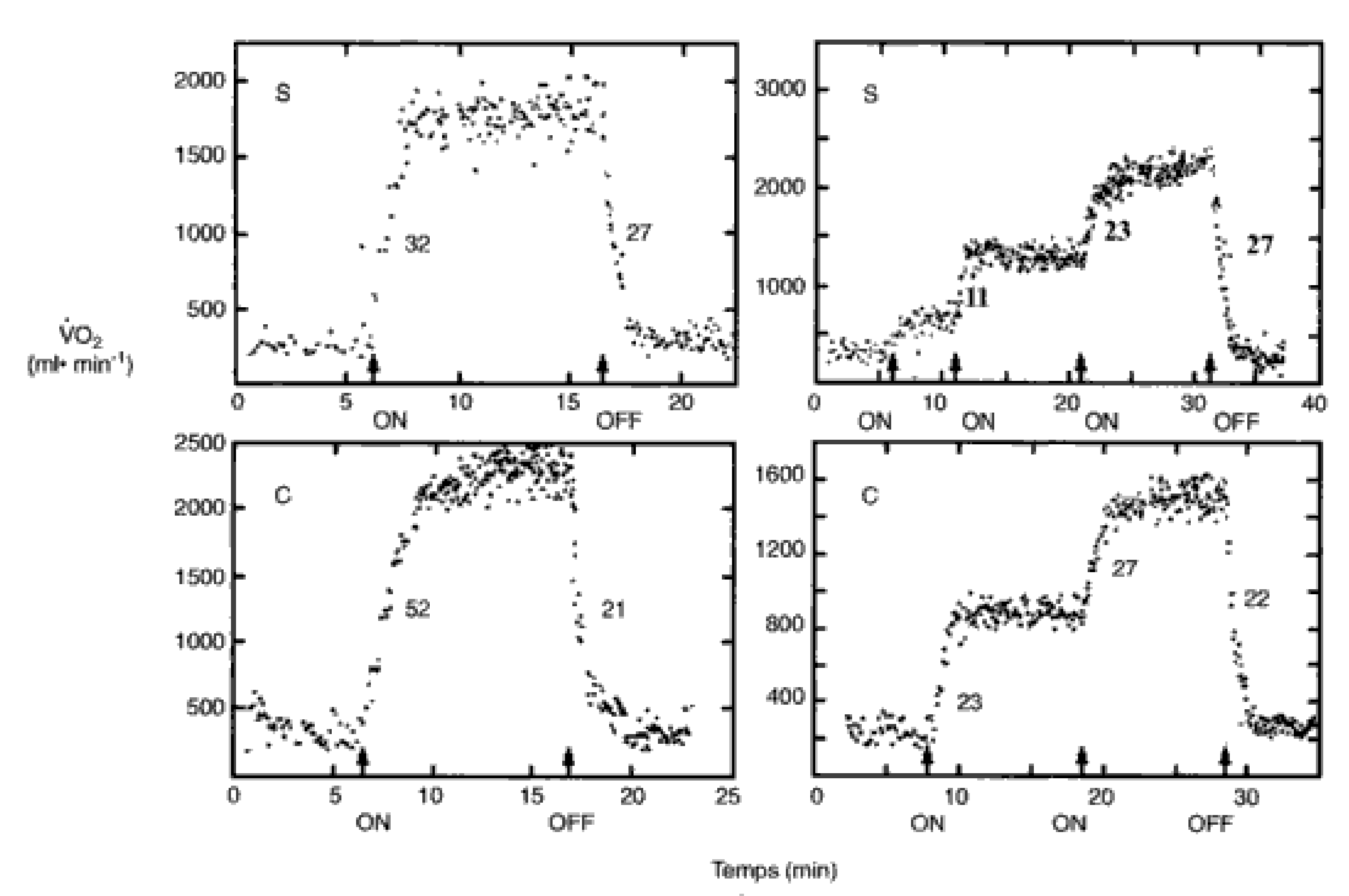


Fig. 3.34 – Réponse typique on- et off- de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) durant un exercice sur marche d'escalier (S) et de pédalage (C). *À gauche* : passage du repos au travail et vice-versa. *À droite* : passage d'un niveau de travail inférieur à un niveau supérieur. Les chiffres indiquent les valeurs des $t_{1/2}$ dans les différentes phases (d'après di Prampero et coll., 1989).

être la plus appropriée, car capable de fournir une information globale sur l'efficacité des appareils respiratoire, cardiocirculatoire, et musculaire. Beaucoup de résultats concernant les valeurs de $\dot{V}O_2$max de sujets sédentaires adultes de sexe masculin ont été publiés dans la littérature. Celles-ci varient de 40 à 50 ml · kg^{-1} · min^{-1} (pour une bonne revue de la littérature, voir Lacour et Flandrois, 1977). Robinson (1938), sur un groupe de sujets sédentaires de sexe masculin âgés de 5 à 29 ans, a trouvé des valeurs de consommation d'oxygène de 47 à 53 ml · kg^{-1} · min^{-1} sans variation significative avec l'âge. Morse et coll. (1949) sur un groupe de 110 sujets de sexe masculin, âgés de 10 à 17 ans, ont obtenu des valeurs de $\dot{V}O_2$max comprises entre 44,8 et 50,8 ml · kg^{-1} · min^{-1} ; les valeurs les plus faibles seraient, suivant les auteurs, caractéristiques des sujets de 12-14 ans, en relation avec l'augmentation transitoire du pourcentage des graisses corporelles.

Quant à l'influence du sexe, Åstrand (1952) a trouvé une différence sensible entre les hommes et les femmes : ces dernières présentaient des valeurs de $\dot{V}O_2$max absolue (l · min^{-1}), en moyenne, inférieures de 30 % à celles des hommes.

Tandis que dans un groupe de jeunes, la valeur moyenne de $\dot{V}O_2$max (de 57 ml · kg^{-1} · min^{-1}) semble être indépendante de l'âge, Åstrand (1952) a trouvé chez un groupe homologue de femmes une diminution de la consommation d'oxygène maximale de 55,1 (observée à 7 ans) à 47,2 ml · kg^{-1} · min^{-1}, caractéristique de filles de 18 ans. Andersen et coll. (1962) ont rencontré des valeurs de $\dot{V}O_2$max autour de 50 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez des enfants Lapons, tandis que Brandi et coll. (1960) ont obtenu des valeurs respectivement de 45,3 et 43,6 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez de jeunes Italiens, garçons et filles, âgés de 12 à 14 ans. Dans la figure 3.36 sont indiquées les valeurs de $\dot{V}O_2$max rencontrées par divers auteurs sur des groupes de jeunes des deux sexes, et d'âge compris entre 8 et 15 ans (Cerretelli et coll., 1978 a).

Les résultats d'une recherche du Laboratoire de physiologie de l'université de Milan sur 1 840 sujets

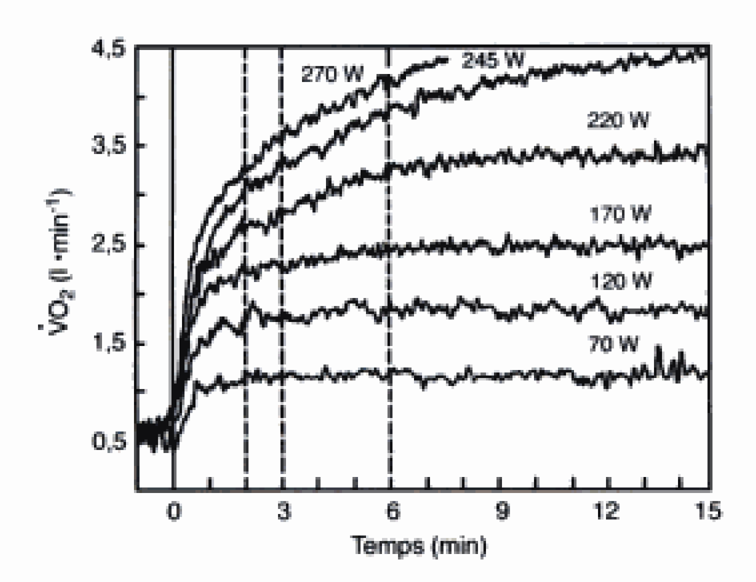


Fig. 3.35 – Relation $\dot{V}O_2$ = f(t) chez un sujet durant des exercices à charge constante d'intensité croissante. Les valeurs précédant t = 0 se réfèrent à la consommation au cours d'un exercice à l'ergocycle à charge nulle (mouvement des jambes sans résistance). Après une phase initiale d'augmentation de $\dot{V}O_2$ d'origine *cardiodynamique*, on observe une seconde phase, *métabolique*. Un état constant peut être atteint jusqu'à 170 W, qui constitue le *seuil anaérobie lactique* (SA_1). Pour les exercices de niveau supérieur au seuil anaérobie, les valeurs de consommation à la 6ᵉ minute apparaissent progressivement plus élevées que celle de la 3ᵉ minute (troisième composante de la fonction) (d'après Wasserman et coll., 1987).

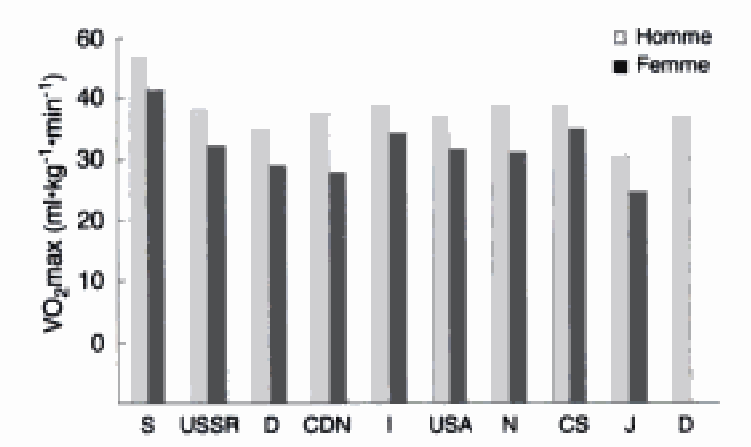


Fig. 3.36 – Consommation maximale d'O_2 (par kg de poids corporel) déterminée par différents auteurs sur des groupes d'adolescents (garçons et filles) de diverses nationalités. Les sujets étaient âgés de 8 à 15 ans (d'après Cerretelli et coll., 1978 b).

(1 010 hommes et 830 femmes de 7 à 72 ans) (Cerretelli et coll., 1968) sont rassemblés dans la figure 13.23 (a et b) (voir chap. 13). Dans cette figure, en (a) il est possible de voir que $\dot{V}O_2$max augmente progressivement pour atteindre une valeur maximale à l'âge de 16-17 ans environ, aussi bien chez l'homme que chez la femme, et tend ensuite à diminuer quand l'âge augmente ; au-delà de 50 ans, la décroissance apparaît sensiblement plus marquée sauf si les sujets ont maintenu une activité physique importante. Chez les femmes, à partir de la 10ᵉ année, le $\dot{V}O_2$max reste inférieur à celui des hommes, en grande partie en raison d'une masse corporelle moindre.

Même rapporté au kg de poids corporel (fig. 13.23 b), $\dot{V}O_2$max apparaît chez les femmes presque identique à celui des hommes jusqu'à l'âge de 10 ans ; le maximum est atteint chez les femmes à l'âge de 12 ans, alors qu'il l'est chez les hommes à 16 ans ; au-delà de la dixième année, les valeurs de $\dot{V}O_2$max par kg de poids sont toujours supérieures de 15-20 % environ chez les hommes par rapport aux femmes. Cette différence entre sexes a toutefois tendance à s'annuler lorsque $\dot{V}O_2$max est rapporté au kg de *poids maigre* (fig. 13.23 b, lignes du haut) ; cela signifie que la puissance maximale aérobie plus faible de la femme n'est pas seulement due à sa masse corporelle réduite mais aussi à un pourcentage plus élevé de graisse. Les résultats de la figure 13.23 b sont en accord avec ceux qui ont été obtenus par von Döbeln (1956), sur deux groupes homogènes de sujets (35 hommes de 19 à 40 ans et 35 femmes de 18 à 36 ans) ; cet auteur a trouvé que la différence dans la consommation maximale d'oxygène par kg de poids, de l'ordre de 15 % en faveur des hommes, est réduite à 3-4 % lorsque $\dot{V}O_2$max est exprimé par kg de poids corporel *maigre*. La différence résiduelle de 3-4 % entre les hommes et les femmes peut être expliquée par la concentration du sang en hémoglobine, qui, chez la femme est inférieure de 5-10 % à celle des hommes.

Dans le tableau 3.3, sont données de façon sommaire quelques valeurs caractéristiques concernant la puissance maximale aérobie et les variations attribuables à l'âge, au sexe, à l'entraînement, à la condition athlétique et à l'hérédité.

Les athlètes

On dispose d'un très grand nombre de données sur $\dot{V}O_2$max concernant des athlètes pratiquant des spécialités variées : la limite maximale de ce paramètre semble être située autour de 90 ml · kg^{-1} · min^{-1}, environ le double de la valeur moyenne de sujets sédentaires de même âge. Toutefois, la plus large

Tableau. 3.3 – Résumé des principales caractéristiques de $\dot{V}O_2$max.

$\dot{V}O_2$max moyenne (20 ans), ml · kg^{-1} · min^{-1}	40-50
$\dot{V}O_2$max moyenne (20 ans), µmol · kg^{-1} · s^{-1}	30-37
$\dot{V}O_2$max par kg (homme)/ $\dot{V}O_2$max par kg (femme)	1,15-1,20
$\dot{V}O_2$max (60 ans)/ $\dot{V}O_2$max (20 ans)	0,70
$\dot{V}O_2$max (post-entraînement)/ $\dot{V}O_2$max (pré-entraînement)	1,10 - 1,20
$\dot{V}O_2$max (athlètes)/ $\dot{V}O_2$max (sédentaires)	1,50-1,70
Fraction de la variabilité de $\dot{V}O_2$max déterminée par l'hérédité	0,70
$\dot{V}O_2$max : consommation maximale d'O_2. Facteurs limitants : débit cardiaque, capacité oxydative des mitochondries, diffusion de l'O_2 au niveau tissulaire et densité du réseau capillaire. Pas de différences ethniques.	

sélection de sujets, les perfectionnements des techniques d'entraînement utilisées, le début très précoce de l'entraînement à un âge juvénile pourraient tirer cette limite vers un niveau difficilement prévisible. Les athlètes caractérisés par les valeurs les plus élevées de $\dot{V}O_2$max sont en général les fondeurs, indépendamment de la spécialité pratiquée (ski, course, cyclisme). Dans la figure 3.37 sont indiqués, à titre d'exemple, les résultats obtenus par Saltin et Åstrand (1967) sur des athlètes de différentes spécialités auxquels sont ajoutés les résultats de mesures réalisées dans le laboratoire de Cerretelli et les résultats de Lacour et Flandrois (1977).

Dans la figure 3.38 sont rapportés par comparaison les résultats de mesures de $\dot{V}O_2$max effectuées par di Prampero et coll. (1970 b) sur un groupe d'athlètes ayant participé aux Jeux Olympiques de Mexico à 2 250 m d'altitude et par Cerretelli et Radovani (1960) sur un groupe d'athlètes dans le cadre des Jeux Olympiques de Rome (1960). Comme on peut le constater par la comparaison de ces données avec celles de la figure 3.37, les valeurs obtenues à moyenne altitude sont plus basses. La différence (~ -15 %) peut être attribuée, en partie, à la réduction de la pression barométrique et, en partie, à la méthode de mesure adoptée à Mexico (estimation de $\dot{V}O_2$max à partir de la relation fréquence cardiaque/consommation d'oxygène extrapolée à 180 b · min^{-1}). Les résultats obtenus au niveau de la mer (Rome) paraissent plus élevés, mais inférieurs à ceux plus récents donnés dans la figure 3.37 (voir aussi Saltin, 1997).

Les valeurs de $\dot{V}O_2$max rapportées au poids corporel paraissent donc sensiblement plus élevées chez l'athlète, indépendamment de la spécialité sportive, que chez le sédentaire. S'agissant de relevés effectués sur les athlètes les plus performants du monde, on peut raisonnablement retenir que ces valeurs de $\dot{V}O_2$max représentent le maximum absolu pour l'homme. Une différence sensible a été rencontrée entre les valeurs de $\dot{V}O_2$max relatives aux athlètes pratiquant diverses spécialités (fig. 3.37 et 3.38). Par exemple, la consommation maximale d'oxygène des

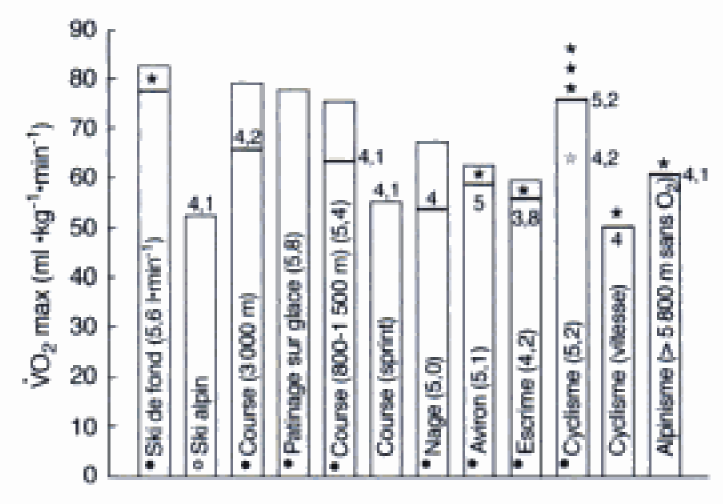


Fig. 3.37 – Consommation maximale d'O_2 (ml · kg^{-1} · min^{-1} et, entre parenthèses, l · min^{-1}) de différents groupes d'athlètes (d'après Saltin et Åstrand, 1967, colonnes marquées ●). Les traits épais en haut des colonnes indiquent les valeurs moyennes obtenues par méthode directe au Laboratoire de physiologie de Milan. Les étoiles noires concernent les valeurs individuelles de sujets ou de groupes, vainqueurs olympiques ou champions du monde, et de quelques alpinistes qui ont pu dépasser 8 500 m d'altitude sans appareil à oxygène. La colonne marquée O concerne les résultats de Veicsteinas et coll., (1984, données personnelles). Étoile blanche : femme championne nationale.

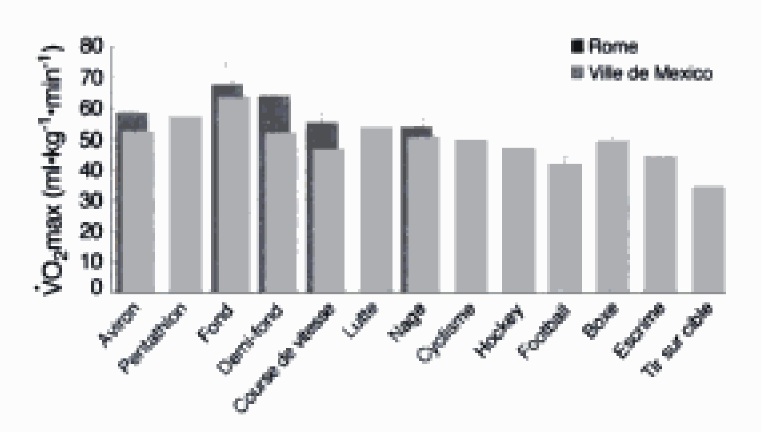


Fig. 3.38 – Puissance maximale aérobie chez un groupe d'athlètes ayant participé aux Jeux Olympiques de Mexico (colonnes grises) et de Rome (colonnes noires). On peut observer que les valeurs de $\dot{V}O_2max$ enregistrées à 2 250 m (Mexico) sont nettement inférieures soit à celles enregistrées lors des Jeux précédents à Rome, soit aux valeurs moyennes actuelles (voir fig. 3.37). On peut remarquer que les valeurs de $\dot{V}O_2max$ les plus récentes, pour les mêmes spécialités sportives, sont sensiblement plus élevées que celles observées en 1960.

marathoniens, en valeur absolue, est inférieure à celle des rameurs, qui en moyenne, toutefois, ont une masse corporelle supérieure. Ces derniers, comme les nageurs, ne consomment pas d'énergie pour transporter leur corps, qui est soutenu par l'eau par l'intermédiaire de l'équipement sportif, et ne doivent effectuer aucun travail contre la gravité. Le poids corporel n'entre donc pas en jeu comme facteur limitant la performance qui dépend seulement de la masse musculaire totale. La course à pied, inversement, dans laquelle à peu près tout le travail est réalisé contre la gravité, nécessite une dépense d'énergie par kg de poids corporel élevée, mais pas nécessairement élevée en valeur absolue : puisque la capacité de transport de l'O_2 vers les tissus n'augmente pas proportionnellement au poids corporel, il en résulte que les athlètes de ces sports *antigravitaires*, qui impliquent un soutien de son propre corps contre la gravité, comme la course, la marche en montée ou autre, sont généralement de masse corporelle plus faible.

L'examen systématique de groupes d'athlètes pratiquant différentes spécialités sportives permet de disposer de critères de probabilité pour sélectionner parmi les jeunes sportifs ceux qui peuvent être orientés vers une activité plus conforme à leur profil physiologique. Il est donc important, par exemple, que le rameur soit en mesure de développer une puissance aérobie absolue élevée et qu'il soit choisi parmi les sujets dotés d'une masse musculaire et d'un appareil cardiocirculatoire adéquats.

Le coureur cycliste sur piste se trouve dans une situation intermédiaire à celle du rameur et du coureur à pied. Quand il court en terrain plat, le seul facteur limitant vient de sa puissance maximale aérobie absolue (consommation d'O_2 en $l \cdot min^{-1}$), qui impose sa puissance à la bicyclette. Le poids du corps et de l'équipement sportif n'a pas en fait d'influence sensible dans la mesure où le sujet n'effectue aucun travail contre la pesanteur ; lorsque la course s'effectue en montée, le travail consiste aussi à soulever autant l'homme que l'équipement, et le facteur physiologique important devient la puissance aérobie maximale que le sujet peut produire par kg de poids (corps + équipement). C'est donc sur des bases physiologiques que se différencient les pisteurs, qui sont caractérisés par une consommation d'O_2 élevée en valeur absolue et qui excellent en terrain plat, des grimpeurs qui généralement sont caractérisés par une consommation élevée d'O_2 par kg de poids corporel.

Constatant que l'athlète de fond est caractérisé par une puissance maximale aérobie considérablement plus élevée que celle des sujets sédentaires, deux questions se posent :

– quelles sont les bases physiologiques pour une $\dot{V}O_2max$ élevée ?

– est-il possible pour un sujet sédentaire d'augmenter sa propre puissance maximale aérobie afin d'atteindre le niveau moyen de l'athlète ?

Tandis qu'à la deuxième question, une réponse négative est donnée dans le chapitre 12, on peut procéder à une analyse des facteurs qui sont à l'origine d'un niveau absolu élevé de $\dot{V}O_2max$. Le premier de ces facteurs est le débit cardiaque maximal du sujet ($\dot{Q}$ max). Celui-ci, (voir chap. 4), peut atteindre chez l'athlète d'endurance le chiffre de $40 \, l \cdot min^{-1}$, alors qu'il est de $22\text{-}25 \, l \cdot min^{-1}$ chez le sédentaire et chez l'athlète de puissance, et constitue la condition physiologique fondamentale pour pouvoir obtenir un niveau élevé de $\dot{V}O_2max$ (voir *infra* : *Évaluation énergétique par classe d'activité de quelques prestations sportives*). D'autres facteurs importants sont en rapport avec le coefficient d'utilisation de l'oxygène au niveau musculaire ($[CaO_2 - CvO_2]/CaO_2$) qui peut atteindre dans le muscle de l'athlète une valeur de 0,9, et ceci probablement grâce à :

– une distribution plus uniforme de la perfusion, conséquence de l'augmentation (+20 %) de la surface de section des capillaires par unité de surface de section des muscles (Andersen et Henriksson, 1977) ;

– une augmentation de l'activité de certaines enzymes mitochondriales, en particulier la succinate déshydrogénase (SDH) (Henriksson et Reitman, 1997), aussi en relation avec les diverses proportions de fibres de types I (lentes) et II (rapides) (voir chap. 2).

Les valeurs de $\dot{V}O_2max$ obtenues par différents auteurs sur des groupes variés d'athlètes postérieurement à celles présentées dans la figure 3.37 et se rapportant en partie à celles-ci, ainsi que quelques commentaires d'intérêt spécifique pour les diverses spécialités sportives, sont abordés dans les paragraphes suivants.

• *Marathon*

Les valeurs moyennes de $\dot{V}O_2max$ de la littérature varient entre 70 et 80 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez des athlètes capables de couvrir la distance de 42,195 km en moins de 2 h 30 min. Maughan et Leiper (1983) ont montré qu'il existe une bonne corrélation (r = 0,88) entre $\dot{V}O_2max$ et la vitesse moyenne maintenue pendant la *course de marathon*. Toutefois, même si la corrélation ci-dessus est confirmée par de nombreux auteurs, on ne peut affirmer que les meilleurs marathoniens sont nécessairement ceux qui possèdent les niveaux les plus élevés de $\dot{V}O_2max$. Par exemple, Costill et coll. (1971) ont signalé le cas d'un athlète capable de réaliser un temps de 2 h 8 min 33 s avec une $\dot{V}O_2max$ de 70 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Et plus récemment, Sjodin et Svedenhag (1985) ont rapporté le cas d'un marathonien doté d'une $\dot{V}O_2max$ de 67 ml · kg^{-1} · min^{-1} capable de courir la distance en 2 h 10 min. À la frontière des maximums, on peut noter que les meilleurs athlètes, outre le fait de disposer d'un niveau de $\dot{V}O_2max$ plus élevé que la moyenne du groupe, sont en mesure d'utiliser une fraction plus élevée de $\dot{V}O_2max$ dans la course de compétition. Dans le cas du marathon, une fraction indicative est d'environ 82 % (Davies et Thompson, 1979) chez des sujets capables de maintenir 94 % sur 5 000 m et 67 % sur 84,6 km. Les valeurs maximales rencontrées chez des marathoniens d'élite sont aux environs de 86 % et concernent les sujets possédant des valeurs de $\dot{V}O_2max$ à la limite inférieure pour le groupe auquel ils appartiennent.

Chez la femme, les valeurs de $\dot{V}O_2max$ relevées par Pate et coll. (1987) se situent en moyenne à 66,4 ml · kg^{-1} · min^{-1} pour un groupe d'athlètes capables de performances comprises entre 2 h 29 min et 2 h 39 min.

• *Ski de fond*

Récemment, Mognoni et coll. (1999, communication personnelle) ont procédé à une étude sur des athlètes de bon niveau mais non d'élite, pratiquant le *ski de fond*, soit en laboratoire soit durant la compétition. Les valeurs de $\dot{V}O_2max$ obtenues sur 17 athlètes pendant la course mesurées à l'altitude de 900 m ont été de 67,5 ± 3,8 ml · kg^{-1} · min^{-1} avec une fréquence cardiaque de 190,5 ± 7 b · min^{-1} et $[AL_s]$max de 11,1 ± 1,7 mM.

Les auteurs ont par ailleurs relevé, lors de mesures indirectes (Fc = 174,8 ± 9,5), la consommation d'O_2 et la fraction de $\dot{V}O_2max$ utilisée en compétition. Les résultats ont été de 55,5 ± 3,7, soit 83,6 % de $\dot{V}O_2max$, respectivement, niveaux non significativement différents de ceux observés au seuil anaérobie (SA_1) ; le coût de la locomotion, en moyenne est établi à 135,8 ± 9,3 ml · kg^{-1} · km^{-1}, équivalent à 0,68 kcal · kg^{-1} · km^{-1}, en prenant un quotient respiratoire égal à 1, comme déterminé en laboratoire. La fraction de $\dot{V}O_2max$ utilisée en compétition est supérieure à celle observée par Bilodeau et coll. (1991), située à 69,1 ± 7,6 % mais inférieure à celle rencontrée dans d'autres spécialités de fond d'intensité plus régulière que le ski de fond par Savard et coll. (1987) et atteignant 95 % de $\dot{V}O_2max$. En ce qui concerne [AL]max, les valeurs constatées en fin de compétition dans ces spécialités et dans les mêmes conditions ambiantes relevées dans les études de Mognoni sont supérieures à celles vues dans les compétitions de course à pieds durant toutes les prestations de durée similaire (30 min) (9 mM, Kindermann et Keul, 1977).

Les résultats de certains auteurs scandinaves (Saltin, 1997) attribuent aux skieurs de fond des niveaux de $\dot{V}O_2max$ plus élevés que ceux indiqués précédemment (de 80 à 94 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez l'homme, 70 à 75 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez la femme). De telles valeurs paraissent élevées, comparées aux maximums absolus relevés sur des athlètes olympiques par Mognoni (en moyenne, autour de 85 ml · kg^{-1} · min^{-1}). Chez les femmes, une athlète gagnante des principales compé-

titions mondiales au cours des deux dernières années présentait des valeurs de $\dot{V}O_2max$ autour de 78 ml · kg^{-1} · min^{-1} (Mognoni, communication personnelle).

• *Cyclisme*

Les niveaux de $\dot{V}O_2max$ observés chez les *cyclistes* sur route varient de 67 à 77,4 ml · kg^{-1} · min^{-1} (Burke et coll., 1980). Des valeurs individuelles supérieures à 80 ml · kg^{-1} · min^{-1} ont aussi été rencontrées au laboratoire de Milan (Veicsteinas et coll., 1984, valeurs moyennes chez les cyclistes sur route : 74,5 ± 9,5 ml · kg^{-1} · min^{-1}). Ont aussi été considérées les variations saisonnières de $\dot{V}O_2max$ sur des cyclistes de fond. Les résultats de Veicsteinas et coll. (1984) ont montré une augmentation maximale de $\dot{V}O_2max$ (moyenne sur 11 athlètes) de 68,1 ± 10,3 à 74,5 ± 9,5 ml · kg^{-1} · min^{-1} avec un taux d'hématocrite variant entre 45 et 46 % (± 2). Ces valeurs sont proches de celles qui ont été données par White et coll. (1982) et Fagard et coll. (1983).

Chez les femmes, il a été signalé une valeur de $\dot{V}O_2max$ autour de 63 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez une cycliste italienne sur route, championne de niveau international (Veicsteinas, 1984).

• *Marche de compétition*

Le *marcheur de compétition* est un athlète caractérisé par un niveau très élevé de $\dot{V}O_2max$, légèrement inférieur à celui des demi-fondeurs, des skieurs de fond et des marathoniens. Les valeurs moyennes publiées dans la littérature viennent d'un ensemble de recherches entreprises entre 1971 et 1986 et sont de 64,9 ± 4,7 ml · kg^{-1} · min^{-1} mais ne comprennent pas d'athlètes de niveau mondial, ce qui conduit à supposer un niveau maximal autour de 75 ml · kg^{-1} min^{-1}. Pour les valeurs de $\dot{V}O_2max$ reportées ci-dessus, on trouve un niveau de fréquence cardiaque de 193 ± 2 b · min^{-1} et un pourcentage de graisse corporelle autour de 10 %.

Une caractéristique des marcheurs est de posséder une longue carrière. En effet, les vainqueurs dans des manifestations de niveau mondial sont caractérisés par une fourchette d'âge de 20 à 42 ans. Ceci porte à supposer que le style pourrait jouer un rôle important sur la performance ainsi que la capacité, probablement augmentant avec l'âge, d'utiliser une fraction croissante de sa $\dot{V}O_2max$ personnelle de façon à maintenir la valeur moyenne absolue de $\dot{V}O_2$ à un niveau constant pendant une longue période (voir Ruhling et Hopkins, 1990).

• *Course de demi-fond*

Les valeurs de $\dot{V}O_2max$ mesurées sur les meilleurs athlètes pratiquant la *course de demi-fond* varient de 72,3 à 82,0 ml · kg^{-1} · min^{-1} et ne semblent pas présenter d'augmentation pendant ces dernières années. Comme on peut le noter, la variabilité interindividuelle entre les athlètes d'élite est plutôt élevée et reflète, probablement, une diversité dans l'utilisation de $\dot{V}O_2max$ permettant à des sujets de privilégier davantage certains des muscles directement impliqués dans l'exercice. Un autre aspect, à noter pour l'explication des différences de comportement sur le terrain, est lié à la mécanique de la locomotion qui peut présenter des variations individuelles de rendement assez élevées (voir Brückner et di Prampero, 1986).

• *Natation*

La mesure de la puissance maximale aérobie des *nageurs* pose des problèmes très importants, autant sur le plan méthodologique que sur celui de l'interprétation. Du côté de la méthode de mesure, l'utilisation d'un tapis roulant et/ou d'un ergocycle n'est pas indiquée pour le type d'activité musculaire intéressant la nage. Les mesures effectuées en bassin en conditions réelles de nage « sur place » (*tethered swimming)* ou l'utilisation d'un *swimming flume* devant servir de nage en laboratoire, fournissent des valeurs de $\dot{V}O_2max$ nettement inférieures à celles qui sont mesurées par ergométrie conventionnelle. Les résultats de $\dot{V}O_2max$, obtenus avec les dispositifs ci-dessus, sont accompagnés d'un niveau proportionnellement réduit de Fc et de VME. L'appareil d'exploration indiqué est alors l'ergomètre à manivelles qui produit, par ailleurs, des valeurs de $\dot{V}O_2max$ de 30 % inférieures à celles qui sont obtenues avec un ergocycle conventionnel (voir fig. 3.23).

En raison des difficultés ci-dessus indiquées, il est difficile de donner des valeurs moyennes fiables pour les nageurs. Suivant Åstrand et Rodahl (1970), les valeurs moyennes se situent aux alentours de 60 et de 70 ml · kg^{-1} · min^{-1}, respectivement pour les femmes et les hommes. Toutefois, il s'agit de données seulement indicatives puisqu'il serait aussi nécessaire de les rapporter aux différents styles de nage. Un autre aspect

particulier qui relie la nage à l'aviron et en partie au cyclisme (spécialités dans lesquelles le poids du corps est soutenu par l'eau et/ou par l'équipement sportif) est l'importance de la valeur absolue de la $\dot{V}O_2$ max du nageur plutôt que son rapport au poids corporel. Dans ce sens, on peut comprendre les valeurs relativement basses de $\dot{V}O_2$max notées par Cerretelli et Radovani (1960) à l'occasion des Jeux Olympiques de Rome sur 10 nageurs de niveau international, sur lesquels ont été enregistrés des niveaux de $\dot{V}O_2$max respectivement de $3,99 \pm 0,56$ l · min^{-1} et $54 \pm 3,0$ ml · kg^{-1} · min^{-1}. Un autre aspect fonctionnel très important pour le développement de la consommation d'O_2 et de la puissance maximale aérobie par le nageur est le style pratiqué, comme on peut le déduire de la figure 3.39 d'après Holmer (1979).

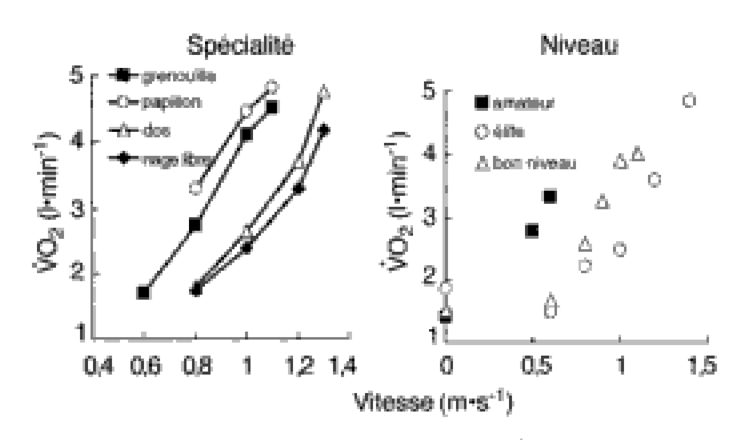


Fig. 3.39 – Dépense énergétique et nage. *À gauche* : valeurs moyennes de $\dot{V}O_2$ en fonction de la vitesse de nage pour quatre types de nage différents. *À droite* : effet du style sur la consommation énergétique à différentes vitesses (style libre).

• *Rame*

Le *rameur* est un athlète caractérisé par une musculature des membres inférieurs aussi bien que supérieurs comportant un pourcentage très élevé (70-75 %) de fibres de type I, très grandes avec un diamètre identique à celui des fibres rapides, et marquées par le nombre élevé de capillaires (2 fois la normale) par fibres musculaires. Considérant le poids corporel élevé des athlètes d'élite pratiquant ce sport, (88-94 kg), les valeurs moyennes de $\dot{V}O_2$max absolue sont très élevées (autour de 6,1 l · min^{-1}, voir Secher, 1990). Les résultats obtenus par Cerretelli sur des équipes olympiques passées (Jeux olympiques de Rome, 1960) donnent $58,7 \pm 4,5$ ml · kg^{-1} · min^{-1} pour les niveaux spécifiques de puissance chez des athlètes dont les valeurs absolues de $\dot{V}O_2$max sont de $5,00 \pm 0,92$ l · min^{-1} avec un poids corporel moyen de 85 kg (Cerretelli et Radovani, 1960). On doit noter que, pendant l'épreuve, en raison du soutien du poids du sujet par l'embarcation, la plus grande partie de la puissance musculaire dégagée est utilisée pour vaincre la force de friction de l'eau offerte par le déplacement de l'embarcation et non contre la gravité. Ceci implique de la part de l'athlète la nécessité, pour obtenir une performance de pointe, de développer une puissance élevée et donc de posséder une valeur importante de $\dot{V}O_2$max absolue.

• *Hockey sur glace et patinage de vitesse*

Il existe dans la littérature beaucoup de données concernant les $\dot{V}O_2$max obtenues sur des *hockeyeurs sur glace*, aussi bien américains qu'européens. Il s'agit en majeure partie de sujets dont la taille moyenne tourne autour de 1,80 m et le poids se situe entre 78 et 82 kg.

Les valeurs absolues moyennes de $\dot{V}O_2$max constatées varient de 3,6 à 4,9 l · min^{-1} (Quinney, 1990) tandis que les valeurs rapportées au poids corporel varient de 44 à 61,5 ml · kg^{-1} · min^{-1} avec un nombre important de sujets se situant entre 55 et 60 ml · kg^{-1} · min^{-1} (voir fig. 13.15).

Quant aux *patineurs*, les niveaux de $\dot{V}O_2$max obtenus sur tapis roulant varient de 56 à 73 ml · kg^{-1} · min^{-1} avec des niveaux de $\dot{V}O_2$max absolue allant de 4,1 à 5,6 l · min^{-1}. Des mesures de $\dot{V}O_2$ max réalisées pendant les épreuves elles-mêmes donnent des chiffres inférieurs de 10 % aux résultats les plus élevés obtenus lors de tests à l'ergomètre (Van Ingen Schenau et coll., 1993).

• *Course de vitesse*

Parmi les *sprinters*, on trouve des sujets de dimensions très disparates, variant de 1,57 à 1,90 m pour la taille et de 63 à 90 kg pour le poids. Dans tous les cas, entre les divers athlètes pratiquant la course à pied, les sprinters sont ceux dont le poids est le plus élevé. Quant à la femme, l'amplitude des tailles va de 1,57 à 1,78 m, tandis que le poids varie de 51 à 71 kg.

Comme on l'a vu, les coureurs sont caractérisés par une forte proportion de fibres rapides, de type II, (~66 %) adaptées à une fourniture d'énergie particulièrement rapide (anaérobie). Les processus de resynthèse oxydative de PCr surviennent, en pratique,

au terme de la prestation, raison pour laquelle les valeurs de $\dot{V}O_2$max de ce groupe d'athlètes ont une signification négligeable. Dans la figure 3.40 est indiqué l'accroissement moyen, progressif, de la vitesse dans une course de 100 m pour un groupe d'athlètes, hommes et femmes. On note que, dans l'ensemble du groupe, la vitesse maximale est atteinte après environ 30 m de course.

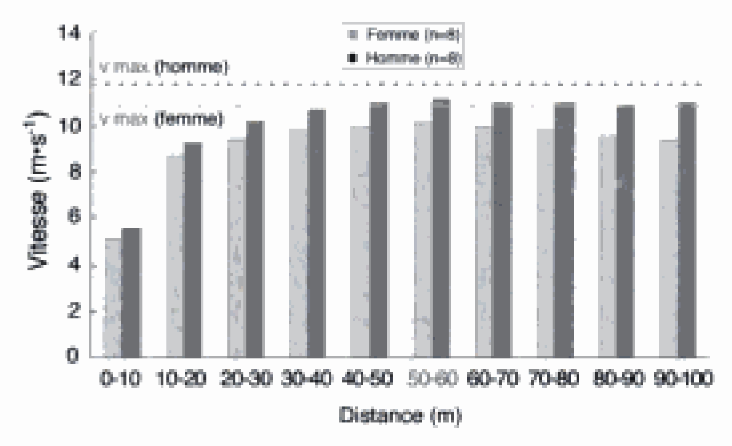


Fig. 3.40 – Valeurs moyennes de la vitesse enregistrée tous les 10 m chez un groupe de sprinters (homme et femme), lors d'une course de 100 m (d'après Radford, 1990).

À travers les données disponibles, relativement éparses, de la littérature, relatives à la $\dot{V}O_2$max des sprinters, on rencontre des valeurs moyennes de $4{,}11 \pm 0{,}31$ l · min^{-1}, soit $55{,}5 \pm 3{,}2$ ml · kg^{-1} · min^{-1} (Cerretelli et Radovani, 1960). Dans les courses de 100 et 200 m, l'athlète présente une concentration d'AL dans le sang progressivement croissante. Les niveaux maximaux de [AL] s'observent toutefois lors de courses plus longues (800 m) dans lesquelles les concentrations d'AL atteignent 20 mM (Lacour et coll., 1990).

• *Football*

Le *football*, comme les autres sports d'équipe, étant donnée la spécialisation imposée par la position des joueurs, ne se prête pas à une évaluation générale de ceux-ci, par exemple sur la base de la puissance maximale aérobie. Toutefois, les données moyennes présentées dans la figure 3.41 fournissent quelques chiffres indicatifs obtenus par différents auteurs et collationnés par Bangsbo (1996) sur des athlètes des deux sexes appartenant à différentes équipes nationales. Il s'agit de valeurs de $\dot{V}O_2$max comprises chez l'homme entre 45 et 65 ml · kg^{-1} · min^{-1}, donc plutôt variables, indiquant une tendance vers des puissances maximales aérobies relativement réduites. D'autre part la distance moyenne parcourue pendant une rencontre de football n'excède pas 10-12 km, avec des valeurs maximales pour les *milieux de terrain* et les *avants* et minimales pour les *arrières* (fig. 3.42). Ces valeurs sont aussi valables pour les joueuses des équipes féminines. La répartition temporelle et spatiale des différentes activités de déplacement et de repos est reportée dans la figure 10.16 (chap. 10) pour un athlète qui a parcouru 12,1 km lors d'une rencontre. On peut noter que pour moitié les déplacements s'effectuent à faible vitesse, tandis que ceux à grande vitesse ne concernent qu'un peu plus de 1 km. Les valeurs moyennes de Fc pendant une rencontre sont exposées dans la figure 3.43, dont on déduit qu'elles sont considérablement plus élevées (correspondant à environ 75 % de $\dot{V}O_2$max) que celles calculables à partir de l'activité locomotrice de l'athlète et de la consommation d'O_2 relative. Ceci est dû à une combinaison d'activités motrices non facilement quantifiables, tels les mouvements brusques, les accélérations, les sauts, les changements de direction, etc., qui caractérise le jeu (Bangsbo, 1996). Les valeurs moyennes de [AL] dans le sang varient aussi pendant un match de football entre 4 et 8 mM.

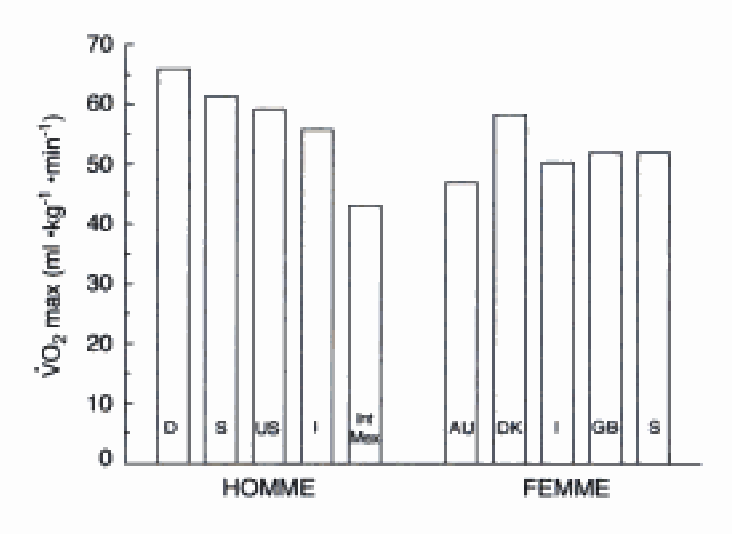


Fig. 3.41 – Consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$max) chez des footballeurs de diverses nationalités des deux sexes. (D) : Allemagne ; (S) : Suisse ; (US) : États-Unis ; (I) : Italie ; (Int Mex) : groupe multinational de Mexico ; (DK) : Danemark ; (Au) : Autriche ; (GB) : Grande-Bretagne.

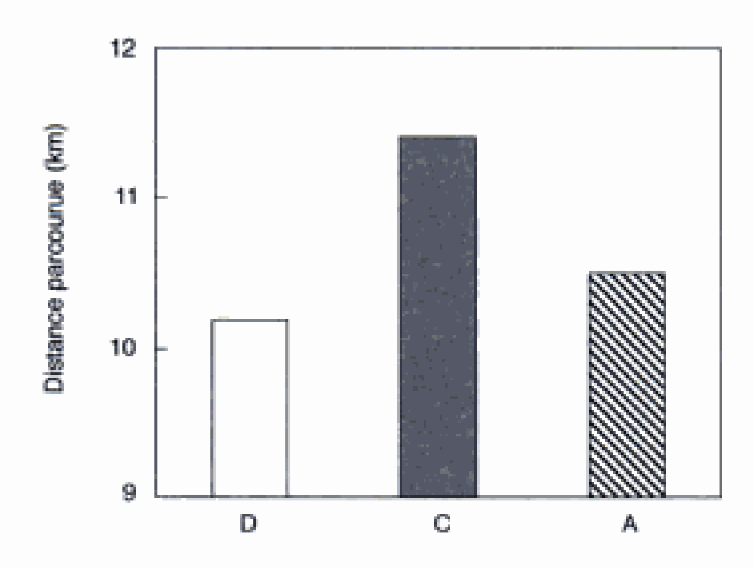


Fig. 3.42 – Distance moyenne parcourue par un footballeur à différents postes dans un match. (A) : attaquant ; (C) : milieu de terrain ; (D) : arrière.

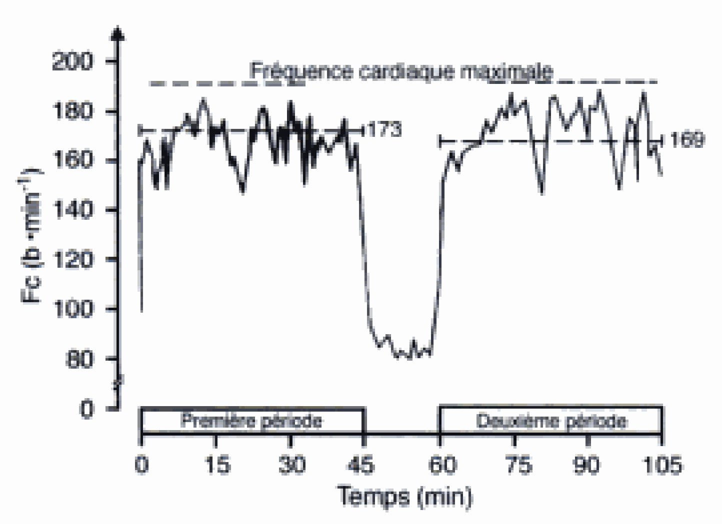


Fig. 3.43 – Enregistrement de la fréquence cardiaque d'un footballeur au cours d'un match (d'après Bangsbo, 1996).

• *Tennis*

Le *tennis* est un sport pratiqué par des sujets dont le niveau moyen de $\dot{V}O_2max$ est proche de 50-55 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Contrairement aux apparences, il s'agit d'un sport pour lequel le coût énergétique n'est pas supérieur à 50-60 % de la puissance aérobie maximale des sujets (Reilly et Palmer, 1994), tandis que l'accumulation d'AL dans le sang ne dépasse pas 2-3 mM (Kindermann et Keul, 1977). Effectivement, la durée moyenne des échanges est de 4-4,5 s. La source d'énergie est donc essentiellement anaérobie alactique et est rapidement reconstituée entre les échanges, indépendamment du niveau athlétique des joueurs. Ceux-ci donnent, durant un échange, une frappe par seconde et en 10 min on note en moyenne 62 ± 10 coups. La distance parcourue sur le court en 10 min de jeu, calculée par Seliger et coll. (1973), est de 239 m, dont 128 m durant les échanges et 111 m dans les intervalles.

Le fait que la charge énergétique relative moyenne pendant le jeu soit plutôt modérée peut être aussi retrouvé par le niveau moyen des Fc mesurées, autour de 60 % de la valeur maximale individuelle, corrigée pour l'âge. Dans une recherche expérimentale réalisée récemment par Mognoni (1999) sur de jeunes tennismen la mesure en continue de la Fc a été effectuée par périodes de 60 s (20-22 coups), au cours d'un échange serré, mais sans mettre en difficulté l'adversaire. Les résultats, très surprenants, montrent une augmentation progressive de la Fc de 100 à 170 b · min^{-1} avec une cinétique semblable à celle qui est constatée pendant un exercice supramaximal à charge constante (> $\dot{V}O_2max$) et de même durée. Ceci indique que le tennis pourrait être un exercice de notable intensité, si le jeu ne comportait pas, de fait, des interruptions prolongées, comme ceci a été dit plus haut. Ainsi s'explique aussi la pratique fréquente de ce sport par des personnes âgées qui ne sont pas pénalisées dans le jeu, tant par l'exigence d'une puissance maximale aérobie élevée que par des facteurs neuro-musculaires (force segmentaire et mobilité sur le terrain).

• *Golf*

Il s'agit d'un sport relativement peu pratiqué en Europe continentale (en Italie : 37 000 licenciés, en France : 195 000 ; en Allemagne : 162 000) mais qui intéresse bien 28 millions de personnes aux États-Unis, 14 millions au Japon, 2,5 millions en Angleterre. L'activité physique est de type nettement aérobie, ayant comme base la dépense inhérente à une marche. Le coût énergétique ($\dot{V}O_2$) sur un parcours de 9 trous (2 par 3 ; 4 par 5 ; 2 par 5) se déroulant à la vitesse moyenne de 3 km · h^{-1} (handicap entre 5 et 38) a été calculé au laboratoire de Cerretelli par Huwiler (1993) et se situe entre 0,9 et 1,4 l · min^{-1}, le pic ayant été observé dans la partie la plus accidentée. Pour des joueurs d'un âge moyen de 44 ans (37-52), avec un $\dot{V}O_2max$ moyen autour de 2,5 l · min^{-1} (32,5 ml· kg^{-1} · min^{-1}), il s'agit d'un exercice qui peut comporter un niveau de pointe d'activité de l'ordre de 50 % de $\dot{V}O_2max$, une Fc en moyenne de 150 b · min^{-1} et

la mobilisation d'environ 60 % de la différence entre la Fc maximale et la Fc de repos. Ces données sont en accord avec les études similaires d'autres auteurs qui estiment en général, pour un parcours standard de golf, une mobilisation de 40 % de $\dot{V}O_2max$ et une dépense d'énergie moyenne située entre 4 et 6 kcal · min^{-1}.

Le coût énergétique des activités sportives et professionnelles les plus courantes

Évaluation énergétique par classe d'activité de quelques prestations sportives

Compte tenu des différentes sources d'énergie (aérobie et anaérobie) dont peut disposer l'organisme pour effectuer un travail, il est possible de procéder à une évaluation physiologique des diverses activités sportives, prémisses logiques à l'introduction du lecteur à l'utilisation des méthodes les plus communes pour l'évaluation fonctionnelle de l'athlète.

Tous les exercices physiques peuvent être rassemblés par catégories ou groupes particuliers, selon qu'ils demandent des prestations énergétiques à peu près similaires et des méthodes d'évaluation fonctionnelles analogues.

Il est possible de faire une première distinction entre :

– les exercices épuisants en un temps très bref, d'une durée allant d'une fraction de seconde à 10-20 s (type I) ;

– les exercices qui conduisent à l'épuisement en quelques dizaines de secondes à 10 min environ (type II) ;

– les exercices qui peuvent être maintenus pendant longtemps, de 10 min à 1 heure ou davantage (type III).

Dans chaque exercice, il existe une prédominance de l'un des types sur les autres en termes de source d'énergie décrite. Les différents exercices, par ailleurs, indépendamment de la durée et de l'intensité, peuvent exiger du sujet une prestation continue ou intermittente.

• *Exercices de type I*

Dans le cas d'exercices de *type I*, il est utile d'effectuer une seconde distinction entre les spécialités qui comportent une action unique (saut en hauteur, saut à la perche, lancer d'un objet sportif, etc.) et qui mobilisent un ou plusieurs groupes musculaires spécialisés, et les épreuves comportant une action répétitive et qui impliquent une grande partie des muscles de l'organisme (courses de 100 m, de 110 m haies, de bicyclette, etc.). Dans tous les exercices de type I, la source d'énergie unique ou très largement prédominante est celle que l'on définit comme anaérobie *alactique* ; la présence dans le muscle de phosphates à haute énergie, ~P, rend de fait possible une prestation de la puissance la plus élevée pour laquelle les mécanismes glycolytiques et aérobies sont pratiquement indisponibles en raison du retard avec lesquels ceux-ci entrent en action. Les athlètes, et parmi ceux-ci les éléments les plus doués, se distinguent des sujets sédentaires dans la réalisation d'un exercice, non pas tellement par une puissance aérobie maximale plus élevée, non utile dans la réalisation de ce type d'exercice, mais par une disponibilité plus grande de phosphates à haute énergie dans le muscle dont la masse est plus importante et, potentiellement, par une activité ATPasique myofibrillaire et calcique plus efficace et par des caractéristiques fonctionnelles différentes des myosines (voir chap. 2). Ces caractères leur permettent soit de développer une puissance plus élevée, soit de produire une *prestation supramaximale*, c'est-à-dire caractérisée par un débit d'énergie supérieur à celui qui pourrait être réalisé à partir des seuls mécanismes oxydatifs, pendant un temps plus long. Dans les exercices plus prolongés considérés comme étant de *type I*, par exemple la course de 100 m, on observe aussi l'intervention de la glycolyse anaérobie, comme peut le prouver une augmentation de l'acide lactique dans le sang de l'athlète (voir fig. 13.36), tandis que la composante énergétique d'origine oxydative est encore très limitée. En effet, durant un sprint de 10 s, le sujet peut utiliser une fraction de ses propres réserves endogènes d'O_2, localisées notamment dans les poumons, dans le sang (oxygène combiné à l'hémoglobine) et dans les muscles (oxygène fixé sur la myoglobine), mais non l'oxygène venant de l'extérieur qui ne peut être prélevé à temps, comme il apparaît au fait que l'athlète ne prend au cours de cet exercice aucune inspiration ou parfois une seule.

• *Exercices de type II*

Parmi les exercices de *type II*, sont classées les prestations très intenses et prolongées (course de 400 m, de plat ou d'obstacles, 100 m nage, kilomètre à bicyclette, phase finale des courses de demi-fond ou de nage sur distances moyennes). Dans ces exercices, les sources d'énergie anaérobies alactiques sont évidemment insuffisantes, comme sont insuffisantes les sources aérobies, soit en raison du retard avec lequel elles deviennent disponibles, soit parce que la puissance atteinte dans ces efforts supramaximaux est nettement supérieure à la puissance maximale résultant des seuls mécanismes oxydatifs. Dans ces exercices, une fraction importante de l'énergie nécessaire doit être fournie par la *glycolyse anaérobie*. Le sujet, à la fin de l'épreuve (à l'épuisement), a contracté sa dette maximale d'oxygène, soit la fraction dite *alactique* soit la fraction *lactique*. Dans un exercice de type II, initialement, une contribution prédominante est fournie par la source énergétique alactique ; ensuite, entre en jeu la glycolyse anaérobie pour assurer la fraction de la puissance nécessaire s'ajoutant aux réactions oxydatives, de façon à obtenir la puissance totale requise. Les sujets les plus physiologiquement adaptés aux exercices de type II sont ceux qui, possédant une capacité anaérobie maximale élevée, disposent aussi d'une puissance aérobie forte. En fait, ces sujets peuvent atteindre une puissance totale plus élevée que d'autres, dotés aussi de caractéristiques anaérobies élevées, mais ne disposant que d'un niveau moindre de $\dot{V}O_2max$.

• *Exercices de type III*

La source d'énergie qui rend possible la pratique d'un exercice de *type III* (par exemple la course de marathon, la course de ski de fond, la traversée à la nage sur de longues distances, la course cycliste en ligne, etc.) est la source d'énergie oxydative. Plus la puissance aérobie maximale du sujet est élevée (consommation maximale d'oxygène), plus sera élevée la prestation que celui-ci sera en mesure d'accomplir. Dans ce cas, les sources d'énergie anaérobies dont la capacité est relativement limitée n'apporteront pas une contribution substantielle à la dépense totale d'énergie.

En se basant sur les données du coût énergétique total de la marche et de la course obtenues par les études effectuées en laboratoire, et connaissant la puissance aérobie maximale du sujet, il est possible de calculer le temps minimal théorique dans lequel le sujet peut essayer de couvrir une distance donnée par la course ou par la marche. Soient par exemple la distance à parcourir de 42 km et la consommation maximale d'O_2 pour un sujet donné, de 80 ml d'O_2 par kg de poids corporel et par minute, soit 400 cal · kg^{-1} · min^{-1}. En considérant le coût énergétique de la course en plat, (qui s'établit à environ 1 kcal [= 1 000 cal] par kg de poids corporel et par kilomètre parcouru, c'est à dire 400 cal · kg^{-1} pour 400 m) le sujet, en utilisant les mécanismes aérobies, peut parcourir au maximum une distance de 400 m par minute et il lui faudra, au minimum, sur l'hypothèse qu'il mobilise 100 % de sa puissance maximale, 42 000/400 = 105 min pour couvrir la distance de 42 km. Si la consommation maximale d'O_2 de ce sujet était plutôt de 60 ml d'O_2 . kg^{-1} · min^{-1} au lieu de 80, il pourrait parcourir la distance en un temps minimal de 140 min au lieu de 105. On relève toutefois que la fraction maximale de $\dot{V}O_2max$ mobilisable varie de 0,8 à 0,9 et, nécessairement, les temps de la prestation indiqués doivent être corrigés par défaut de 10-20 %.

L'analyse mécanique des exercices sportifs est abordée dans le chapitre 6.

Le coût énergétique des activités de travail les plus courantes

Dans le développement de la physiologie du travail, la détermination de la consommation d'O_2 concernant une activité physique spécifique est devenue de pratique courante.

La connaissance des besoins énergétiques, en plus de rendre possible une utilisation plus rationnelle du facteur humain (pour l'analyse, par exemple, de la durée des cycles d'activités en fonction de l'intensité du travail et des conditions ambiantes dans lesquelles elles se déroulent, pour la composition d'un régime alimentaire équilibré et de valeur calorique convenable), peut contribuer à la solution de nombreux autres problèmes pour lesquels la connaissance des notions de physiologie humaine est nécessaire. Certains de ces problèmes ont atteint aujourd'hui une importance considérable : par exemple, la vitesse des chaînes de fabrication, le remplacement des machines traditionnelles par des dispositifs automatiques et l'aménagement de rapports plus physiologiques entre l'homme et la machine. Des notions plus précises de physiolo-

gie de l'exercice peuvent fournir d'autres indications sur l'adéquation des tâches spécifiques et de prestations sportives en fonction du sexe, de l'âge et de la condition physique du sujet : ceci paraît essentiel, pour établir objectivement les niveaux d'activité qui peuvent être soutenus par les femmes, les enfants, les adolescents, les personnes âgées et handicapées.

Pour une évaluation de la charge imposée à l'organisme dans les diverses activités de travail et de la capacité du sujet de la soutenir pendant de longues périodes, il est nécessaire de connaître d'autres éléments que la dépense énergétique par unité de temps pour l'activité en cause, notamment la puissance maximale aérobie du sujet. En fait, il est clair qu'une classification du travail en faible, moyen et lourd peut être seulement calculée à partir du rapport : puissance requise/puissance maximale aérobie atteinte par le sujet. De ces deux paramètres, le numérateur peut varier en relation avec l'habileté et la dextérité du sujet, alors que $\dot{V}O_2max$ est considéré comme un caractère constant du sujet. Dans les tableaux 3.4 et 3.5 sont indiqués, respectivement, les coûts énergétiques des activités de travail les plus courantes et la classification du degré d'intensité des travaux suivant les normes de la *British Medical Association* et les mesures de Christensen avec, à titre indicatif, la fraction de la puissance aérobie maximale atteinte en moyenne par l'organisme. Examinons le cas d'un sujet de sexe masculin, âgé de 25 ans, dont le poids est de 70 kg, dont la consommation d'oxygène maximale se situe dans la moyenne (3 200-3 400 ml · min^{-1}, soit 960-1 020 kcal · h^{-1}) : on peut voir dans le tableau 3.5 que l'on considère comme très dur le travail qui dépasse 55-60 % de la puissance maximale aérobie disponible, ce qui implique une consommation de 1 600-1 800 ml d'O_2 min^{-1} ; la durée d'une telle activité peut être aussi très longue (jusqu'à plusieurs heures). La consommation d'oxygène (VO_2tot) est une donnée nécessaire pour le calcul de la dépense énergétique du sujet.

La puissance maximale aérobie de la femme s'établit, comme indiqué plus haut, à un niveau inférieur d'environ 15 % par unité de poids corporel, par rapport à l'homme. Ceci indique aussi que les limites de la classification des degrés d'intensité du travail doivent être réduites d'un facteur important qui tiendrait compte aussi de la plus faible puissance totale dépendant d'une masse musculaire plus faible. La diminution du facteur *puissance totale* acquiert une

Tableau. 3.4 – Coûts énergétiques des activités sportives et de travail les plus courantes.

Activités		*kcal · min^{-1}*
Repos (assis)		1,0
Marche (4 km · h^{-1})		2,5
Course (12 km · h^{-1})		15,0
Course à bicyclette (21,5 km · h^{-1})		11,1
Danse (valse)		5,7
Football		8,9
Nage crawl (45 yd · min^{-1})		11,5
Nage crawl (50 yd · min^{-1})		14,0
Nage brasse (30 yd · min^{-1})		7,5
Nage brasse (40 yd · min^{-1})		10,0
Nage dos (30 yd · min^{-1})		7,0
Nage dos (55 yd · min^{-1})		9,0
Ski (marche sur la neige dure à 6 km · h^{-1})		9,9
Coudre à la machine		1,3
Laver (blanchisserie)		3,0
Repasser		4,2
Nettoyer les sols et les fenêtres		3,6
Nettoyer et battre les tapis		7,8
Écrire à la machine électrique		1,3
Monter des circuits électroniques		2,7
Travail de composition, imprimerie, reliure		2,4
Travail du cordonnier		2,7
Travail du tailleur		2,7
Construire un mur		4,0
Préparer le ciment		4,7
Pelleter		6,0
Badigeonner un mur		4,1
Travail de la mine (carbone) :	abattage	7,0
	transport de matériaux	7,7
	monter des échafaudages	7,1
Travail d'aciérie :	forger	6,5
	travail au haut fourneau	10,2
	enlever les scories	11,6
Travail agricole :	en général	5,5
	labourer	6,5
	battre	5,0
	lier des gerbes	4,2
	traire (à la main)	4,7
	traire (à la machine)	3,1
	couper des arbres	10,7
	fendre le bois	10,8

Tableau. 3.5 – Classification des travaux.

Classification	*Brit. Med. Ass. (kcal · h^{-1} nettes)*	*Christensen (kcal · h^{-1} tot.)*	*% $\dot{V}O_2max$ = 100*
Sédentaire	< 70	< 150	< 15
Léger	> 70	> 150	> 15
Modéré	> 100	> 300	> 30
Dur	> 200	> 450	> 45
Très dur	> 300	> 600	> 60

importance, particulièrement en fonction de l'âge. Un adolescent peut présenter, en fait, une puissance par kg de poids corporel à peu près semblable à celle d'un adulte, mais sa capacité de travail totale par unité de temps est très inférieure. Par exemple, un adolescent de 12 ans, pesant 40 kg avec un $\dot{V}O_2max$ de 2 000 ml · min^{-1} ou 50 ml · kg^{-1} · min^{-1} peut investir pour un travail environ 60 % de son $\dot{V}O_2max$, soit à peu près 60 % des 2 000 ml · min^{-1} (6 kcal · min^{-1}), sans tenir compte de la dépense énergétique de base ; un adulte, au contraire, d'un poids de 70 kg et qui présente un $\dot{V}O_2max$ de 3 500 ml · min^{-1} ou 50 ml · kg^{-1} · min^{-1}, égale donc à celle d'un adolescent peut aussi dépenser dans des travaux un $\dot{V}O_2max$ de 60 % de 3 500 ml · min^{-1} correspondant à une puissance de 10,5 kcal · min^{-1}, c'est-à-dire beaucoup plus élevée que celle de l'adolescent.

L'étude des records sportifs

Les *records sportifs* représentent pour le physiologiste des données très intéressantes. Déjà en 1926, A.V. Hill, Prix Nobel, écrivait : *« Les données physiologiques les plus dignes de foi ne sont pas contenues dans les traités de physiologie et encore moins dans ceux de médecine, mais dans les tableaux des records mondiaux relatifs aux courses de distance »*. À partir des relevés qui ont été réalisés au cours des dernières décennies, de nombreuses tentatives d'interprétation de la signification physiologique de certains records sportifs ont été menées, ainsi que des analyses des caractéristiques fonctionnelles de l'organisme qui les sous-tendent, et même des prévisions à propos de l'évolution à brève ou longue échéance des prestations maximales de l'homme, ceci en particulier pour les exercices simples comme la course et la nage qui sont peu susceptibles d'être influencés par les progrès techniques.

Une représentation classique des données relatives aux records athlétiques est celle de Lloyd (1966). Dans celle-ci, les différentes distances de compétitions athlétiques sont portées en fonction des temps mis pour les parcourir (fig. 3.44). Des données de la figure 3.44, on peut d'ailleurs individualiser celles qui sont des records probablement « bas » et donc susceptibles d'amélioration. À cette fin, ont été portés sur un diagramme cartésien les temps records établis en fonction des distances correspondantes parcourues et une interpolation linéaire passant par les points les plus élevés (correspondant aux meilleurs résultats) : il est ainsi possible d'identifier les points éventuels qui seraient en dessous de la droite. Les temps qui correspondent à ces distances sont théoriquement plus faciles à réduire. Lloyd a aussi attribué une signification physiologique aux différentes relations de la figure 3.44. Dans cette dernière, on met en relation les scores relatifs aux épreuves de courses sur des distances de 50 yards à 42 km, relevés à diverses époques. En particulier, l'intersection des différentes droites avec l'ordonnée indiquerait l'importance de la réserve énergétique endogène de l'organisme (dette d'O_2), alors que la pente de la fonction serait l'expression du taux de dégagement de l'énergie, et pour les épreuves plus longues, essentiellement, de la puissance maximale aérobie de l'individu.

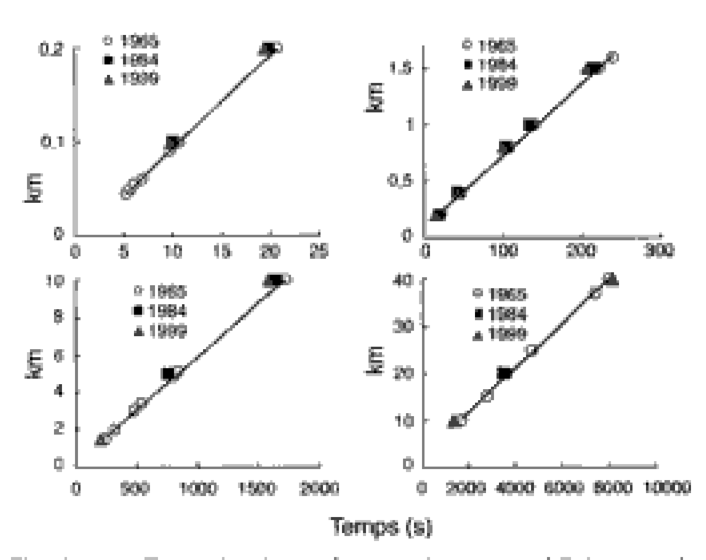


Fig. 3.44 – Records observés pour la course (distances de 50 yards à 40 km) à jour en 1965 (O), en 1984 (■) et en 1999 (▲). Les distances sont exprimées en km en fonction des temps (d'après Loyd, 1966).

D'un point de vue pratique, une représentation du type de celle de la figure 3.44 a une valeur limitée, comme on peut le constater dans la « sensibilité » insuffisante du graphe : pendant les 35 dernières années, malgré l'évolution de nombreux records, les points relatifs (ronds noirs et gris) n'apparaissent pas significativement distants de la ligne droite des années 60 (ronds blancs).

Un autre type de représentation des données venant des records athlétiques est celui du diagramme vitesse-temps : dans ce graphe, sont portées sur l'ordonnée les valeurs de vitesses moyennes relatives

à diverses prestations (course et nage libre, par exemple), tandis que sur l'abscisse, en échelle logarithmique, sont portés les temps records pour les épreuves réalisées jusqu'en 1912, 1967, 1984, et 1999 (fig. 3.45). Il est intéressant de constater que les courbes relatives aux années 1967 et 1984 (nage) présentent, par rapport à celles de 1912, un déplacement vers le haut, plutôt qu'une tendance à une allure plus rectiligne, qui signifierait une amélioration des prestations sur les longues distances (Craig, 1958). On relève aussi que les améliorations, tant des épreuves de course que de nage après 1984, sont très modestes.

Un troisième type de représentation est celui dans lequel les temps relatifs à des prestations données (course et nage) ou les distances réalisées (dans les lancers ou les sauts en longueur ou en hauteur) sont portés en fonction des années écoulées. À partir de ces graphes il est possible de formuler quelques prévisions sur l'évolution des temps records pour certaines prestations, même si la variabilité de la progression de ces données ne conduit pas à des extrapolations crédibles.

Les indications qui peuvent être tirées des représentations du type de la figure 3.46 sont que :

– la réduction des records suivie pour certains sports évolue suivant un type à peu près exponentiel, plus complexe pour d'autres ;

– la réduction des temps est relativement plus marquée pour les longues distances ;

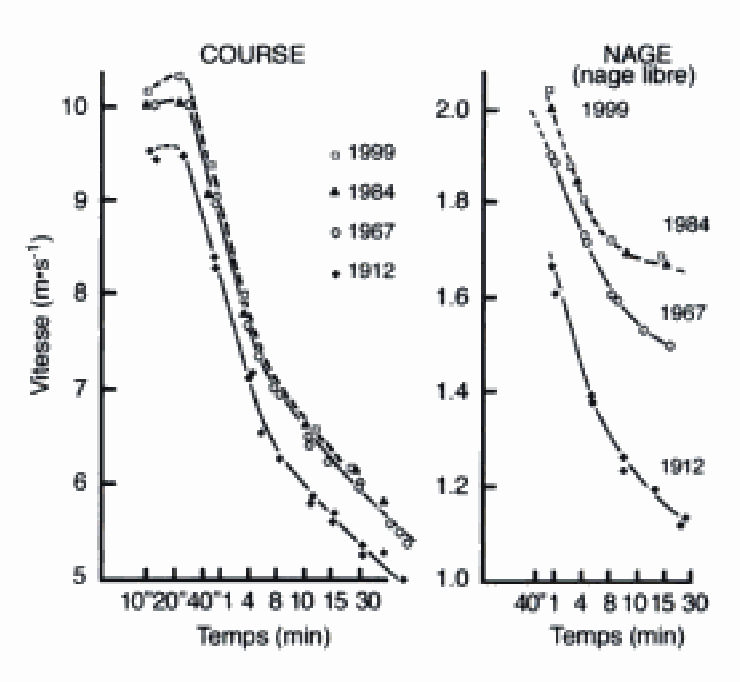


Fig. 3.45 – Relation vitesse-temps pour la course et la nage (les temps sont portés sur une échelle logarithmique) (modifié de Craig, 1968 et mis à jour).

– la durée des records masculins pour la course, la nage et le patinage est plus longue pour les épreuves brèves que pour les longues (Mognoni, 1983) ;

– il n'existe pas de signes qui indiquent, en particulier pour certaines spécialités sportives, qu'on s'approche des valeurs asymptotiques des diverses fonctions, c'est-à-dire des limites théoriques des différents records.

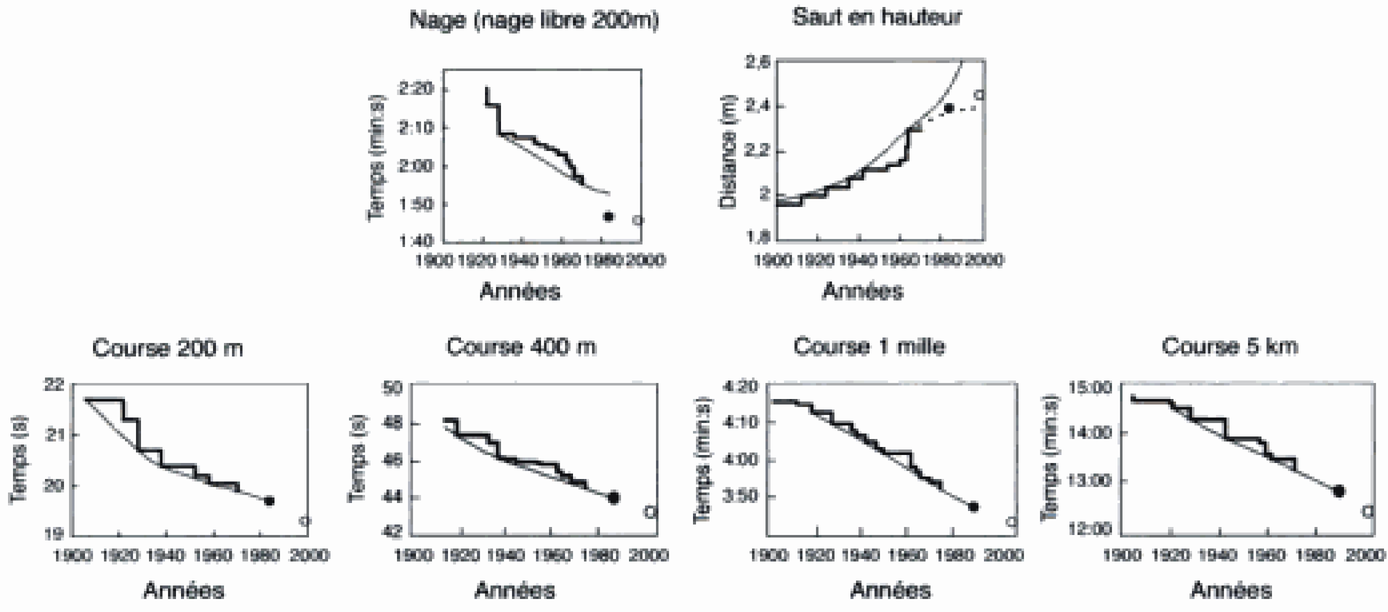


Fig. 3.46.— Progression de quelques records sportifs. Les lignes fines indiquent l'évolution prévisible dans les années 60 (d'après Craig, 1968) et les points les valeurs rencontrées en 1984 (●) et en 1999 (○).

Les raisons pour lesquelles les records ont subi une amélioration avec le temps sont multiples : en premier lieu, dans les sports les plus complexes, le perfectionnement des matériels, la technique d'exécution et le style peuvent avoir conduit à une meilleure utilisation de l'énergie (meilleur rendement de la prestation). Dans les sports les plus simples (course, nage), inversement, les facteurs techniques jouent un rôle très limité et ceci rend aussi les prévisions plus crédibles, lorsqu'elles sont faites sur la base de l'extrapolation des précédents records.

D'un point de vue physiologique, les éléments les plus significatifs pour expliquer le dépassement progressif des records sont les suivants :

– une plus large sélection à l'intérieur d'une population, qui permet de trouver un plus grand nombre de sujets exceptionnellement doués du point de vue physiologique ;

– un entraînement plus intense, particulièrement important dans la phase terminale de la croissance, qui peut conduire à une augmentation des dimensions du cœur et donc à une élévation de la puissance maximale aérobie ;

– l'amélioration des techniques de compétition ;

– une nutrition mieux adaptée.

Les interférences et le poids de tous les facteurs énumérés qui, évidemment, jouent un rôle différent dans les diverses spécialités sportives, expliquent aussi l'évolution non univoque des records relatifs aux diverses disciplines sportives. On peut identifier des sports dans lesquels les records changent plus lentement, d'autres, au contraire, plus rapidement que dans les dernières décennies, d'autres de manière sinusoïdale, comme dans le lancer de poids masculin qui, à la fin des années 80, était décrit par une fonction polynomiale du 4e degré (Mognoni, 1983).

Pour une analyse des améliorations de certains records sportifs en relation avec l'âge et le sexe, en particulier pour les données se rapportant aux courses de 100 m, de 1 500 m, de 10 000 m et de 400 m de nage (style libre), voir le chapitre 13 (fig. 13.27 A, B, C, D).

BIBLIOGRAPHIE

Andersen K.L., R.W. Elsner, B. Saltin et L. Hermansen : *Physical fitness in terms of maximal oxygen intake of nomadic Lapps*. XXII Int. Congr. Physiol. Sci., Leiden, 739, 1962.

Andersen P. et J. Henriksson : Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man : adaptive response to exercise. *J. Physiol. (London)* 270 : 677-690, 1977.

Åstrand P.O. : *Experimental studies of physical working capacity in relation to age and sex*. Munksgaard, Copenhagen, 1952.

Åstrand P.O. et K. Rodahl : *Textbook of Work Physiology*. 3e éd. McGraw-Hill, N.Y., 1986.

Baldwin E. : *Dynamic Aspects of Biochemistry*. 5e éd. Cambridge University, 1967.

Bangsbo J. : *La preparazione fisica nel calcio. Un approccio scientifico*, éd. Kells, Ancona, 1996.

Bilodeau B., B. Roy et M.R. Boulay : A comparison of three skating techniques and the diagonal stride on heart rate responses and speed in cross-country skiing. *Int. J. Sports Med.* 12 : 71-76, 1991.

Binzoni T, G. Ferretti, K. Schenker et P. Cerretelli : Phosphocreatine hydrolysis by ^{31}P-NMR at the onset of constant load exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 73 : 1644-1649, 1992.

Binzoni T. et P. Cerretelli : Bioenergetic approach to transfer function of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 77 : 1784-1789, 1994.

Brandi G., I. Brambilla et P. Cerretelli : Modificazioni respiratorie nel lavoro in ragazzi di 12-14 anni. *Med. Sport.* 14 : 30-37, 1960.

Brooks G.A., K.J. Hittelman, J.A. Faulkner et R.E. Beyer : Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions and oxygen debt. *Am J. Physiol.* 220 : 1053-1059, 1971.

Brooks G.A. : Lactate production under fully aerobic conditions : the lactate shuttle during rest and exercise. *Fed. Proc.* 45 : 2924-2929, 1986 a.

Brooks G.A. : The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med. Sci. Sports Exerc.* 18 : 360-368, 1986 b.

Brooks G.A. : *Exercise and training effects on whole-body and intramuscolar lactate turnover : roles of « cell-cell » and « intracellular » lactate shuttles*. Proc. 4e Congress of the European College of Sport Science, SIA, Rome, 1999.

Brückner J.C. : *Le coût énergétique de la course d'endurance*. Thèse, Université de Genève (CH), 1986.

Burke E.R. : Physiological characteristics of competitive cyclists. *The physical and sports medicine*. 8 : 78-84, 1980.

Canfield P. et G. Maréchal : Equilibrium of nucleotides in frog sartorius muscle during an isometric tetanus at 20 °C. *J. Physiol. (London)* 232 : 453-466, 1973.

Cerretelli P. et I. Brambilla : Cinetica della contrazione del debito di O_2 nell'uomo. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 34 : 679-682, 1958.

Cerretelli P. et P. Radovani : Il massimo consumo di O_2 in atleti olimpionici di varie specialità. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 36 : 1871-1872, 1960.

Cerretelli P., J. Piiper, F. Mangili, F. Cuttica et B. Ricci : Circulation in exercising dogs. *J. Appl. Physiol.* 19 : 29-32, 1964.

Cerretelli P., P. Aghemo et E. Rovelli : Aspetti fisiologici dell'adolescente in relazione alla pratica dell'esercizio fisico. *Med. Sport.* 21 : 400-406, 1968.

Cerretelli P., P.E. di Prampero et J. Piiper : Energy balance of anaerobic work in the dog gastrocnemius muscle. *Am. J. Physiol.* 217 : 581-585, 1969.

Cerretelli P., D. Pendergast et G. Sassi : Evoluzione funzionale dell'adolescente in relazione alla pratica sportiva. *Med. Sport.* 31 : 89-98, 1978 a.

Cerretelli P., M. Blau, D. Pendergast, C. Eisenhardt, D.W. Rennie, J. Steinbach et G. Entine : Cadmium telluride ^{133}Xe clearance detector for muscle blood flow studies. *IEEE Trans. Nucl. Sci.* NS-25 : 620-623, 1978 b.

Cerretelli P., D. Pendergast, W.C. Paganelli et D.W. Rennie : Effects of specific muscle training on $\dot{V}O_2$ on- response and early blood lactate. *J. Appl. Physiol.* 47 : 761-769, 1979.

Cerretelli P. et P.E. di Prampero : *Gas exchange in exercise*. In : *Handbook of Physiology*; *The respiratory system, IV.* éd. L. Farhi et coll., Am. Physiol. Soc., Bethesda MD, USA, 1986. pp 297-339.

Cerretelli P. et P.E. di Prampero : *Pulmonary gas exchange during exercise*. In : *The lung : Scientific Foundations*, 2^{d} éd., R.G. Crystal et coll. éd., Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997. pp 2011-2020.

Costill D.L., G. Branam, D. Eddy et K. Sparks : Determinants of marathon running success. *Int. Zeitsch. angew. Physiol.* 29 : 249-254, 1971.

Costill D.L., W.M. Sherman, W.J. Fink, C. Maresh et J.M. Miller : The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running. *Am. J. Clin. Nutr.* 34 : 1831-1836, 1981.

Craig A.B. Jr : Limitations of human organism. *JAMA* 205 : 734-740, 1968.

Curtin N.A. et R.C. Woledge : Energetics of relaxation in frog muscle. *J. Physiol. (London)* 238 : 437-446, 1974.

Davies C.T.M., A.V. Knibbs et J. Musgrove : The effect of recovery exercise on the removal of lactic acid from the blood. *J. Physiol. (London)* 196 : 61, 1968.

Davies C.T.M. et M.W. Thompson : Aerobic performance of female marathon and male ultramarathon athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 41 : 233-245, 1979.

Dawson J., D.G. Gadian et D.R. Wilkie : Studies on the biochemistry of contracting and relaxing muscle by the use of ^{31}P-NMR. *Lancet* 1 : 725, 1982.

De Moor J.C. : Individual differences in oxygen debt related to mechanical efficiency and sex. *J. Appl. Physiol.* 6 : 460-466, 1954.

di Prampero P.E., C.T.M. Davies, P. Cerretelli et R. Margaria : An analysis of O_2 debt contracted in submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 29 : 547-551, 1970 a.

di Prampero P.E., F. Piñera-Limas et G. Sassi : Maximal muscular power (aerobic and anaerobic) in 116 athletes performing at the XIX Olympic Games in Mexico. *Ergonomics* 13 : 665-674. 1970 b.

di Prampero P.E. : Energetics of muscular exercise. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 89 : 143-222, 1981.

di Prampero P.E. : Metabolic and circulatory limitations to $\dot{V}O_2$max at the whole animal level. *J. Exp. Biol.* 115 : 319-331, 1985.

di Prampero P.E. : *The anaerobic threshold concept : a critical evaluation*. In : *The anaerobic threshold : physiological and clinical significance*, éd. L. Tavazzi et P.E. di Prampero, Karger. Advances in Cardiology, Vol. 35, 24-34, 1986.

di Prampero P.E., P.B. Mahler, D. Giezendanner et P. Cerretelli : Effects of priming exercise on $\dot{V}O_2$ kinetics and O_2 deficit at the onset of stepping and cycling. *J. Appl. Physiol.* 66 : 2023-2031, 1989.

di Prampero P.E., S. Fusi et G. Antonutto : Il concetto di soglia anaerobica, un'analisi critica. *Med. Sport* 51 : 393-400, 1998.

Fagard R., A. Aubert, R. Lysens et coll. : Non-invasive assessment of seasonal variations in cardiac structure and function in cyclists. *Circulation* 67 : 896-901, 1983.

Ferretti G. et P.E. di Prampero : Factors limiting maximal O_2 consumption : effects of acute changes in ventilation. *Resp. Physiol.* 99 : 259-271, 1995.

Giezendanner D., P. Cerretelli et P.E. di Prampero : Breath-by-breath alveolar gas exchange. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 55 : 583-590, 1983.

Gisolfi F., S. Robinson et E.S. Turrell : Effects of aerobic work performed during recovery from exhausting work. *J. Appl. Physiol.* 21 : 1767-1772, 1966.

Grassi B., D.C. Poole, R.S. Richardson et coll. : Muscle O_2 uptake kinetics in humans : implications for metabolic control. *J. Appl. Physiol.* 80 : 988-998, 1996.

Harper's Review of Biochemistry. D.W. Martin et coll. (20e éd.) Lange, Los Altos CA (USA), 1985.

Henriksson J. et J.S. Reitman : Time course of activity changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol. Scand.* 99 : 91-97, 1977.

Henry F.M. et J. de Moor : Lactic and alactic oxygen consumption in moderate exercise of graded intensity. *J. Appl. Physiol.* 8 : 608-614, 1956.

Hermansen L. et O. Vaage : Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am. J. Physiol.* 233 : E422-E429, 1977.

Hill A.V., C.N.H. Long et H. Lupton : Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen. Part VI to VIII, *Proc. R. Soc.* 97 : 155-176, 1924.

Hill A.V. : *Muscular activity.* In : *Herter Lectures 1924*, Williams and Wilkins, Baltimore, 1926.

Holmer I. : Physiology of swimming man. *Exercise and sport Sciences Reviews.* 7 : 87-121, 1979.

Huwiler P. : *Étude du coût énergétique et des problemes cardio-vasculaires lors de la pratique du golf.* Thèse, Université de Genève, 1993.

Juel C., J. Bangsbo, T. Graham et B. Saltin : Lactate and potassium fluids from human skeletal muscle during and after intense, dynamic knee extension exercise. *Acta Physiol. Scand.* 140 : 147-159, 1990.

Juel C. : Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol. Rev.* 77 : 321-358, 1997.

Kindermann W. et J. Keul : Lactate acidosis with different forms of sports activities. *Can. J. Appl. Physiol. Sports Sci.* 2 : 177-192, 1977.

Lacour J.R. et R. Flandrois : Le rôle du métabolisme aérobie dans l'exercice intense de longue durée. *J. Physiol. (Paris)* 73 : 89-130, 1977.

Lacour J.R., E. Bouvat et J.C. Barthélémy : Post competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400 m and 800 m races. *Eur J. Appl. Physiol.* 61 : 172-176, 1990.

Lloyd B.B. : The energetics of running : an analysis of world records. *Adv. Sci.* 5151-530, 1966.

Mahler M. : First-order kinetics of muscle oxygen consumption and equivalent proportionality between QO_2 and phospho-

rylcreatine level. Implications for the control of respiration. *J. Gen. Physiol.* 86 : 135-165, 1985.

Margaria R., H.T. Edwards et D.B. Dill : The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am. J. Physiol.* 106 : 689-714, 1933.

Margaria R., P. Cerretelli, P.E. di Prampero, G. Massari et G. Torelli : Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man. *J. Appl. Physiol.* 18 : 371-377, 1963.

Margaria R., P. Cerretelli et F. Mangili : Balance and kinetics of anaerobic energy release during strenuous exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 19 : 623-628, 1964.

Margaria R., F. Mangili, F. Cuttica et P. Cerretelli : The kinetics of the oxygen consumption at the onset of muscular exercise in man. *Ergonomics* 8: 49-54, 1965.

Margaria R, P. Aghemo et G. Sassi : Lactic acid production in supramaximal exercise. *Pflügers. Arch.* 326 : 152-161, 1971.

Maughan R.J. et J.B. Leiper : Aerobic capacity and functional utilisation of aerobic capacity in élite and non-élite male and female marathon runners. *Eur J. Appl. Physiol.* 52 : 80-87, 1983.

McGilvery R.W. : *Biochemistry: a functional approach.* Saunders, Philadelphia, 1970. pp. 280-282.

McGilvery R.W. : *The use of fuels for muscular work.* Dans : *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise.*, éds Howald H. et Poortmans J.R., Birkhäuser, Basel, 1975. pp 12-30.

Mitchell P. : Keilin's respiratory chain concept and its chemiosmotic consequences. *Science* 206 : 1148, 1979.

Mognoni P. : La storia dei record. *Scuola dello Sport* 3: 10-15, 1983.

Molé P. A, Y. Chung, T.K. Tran et coll. : Myoglobin desaturation with exercise intensity in human gastrocnemius muscle. *Am. J. Physiol.* 277 : R173-R180, 1999.

Morse M., F.W. Schlutz et D.E. Cassels : Relation of age to physiological responses of the older boy (10-17) to exercise. *J. Appl. Physiol.* 1 : 683-709, 1949.

Newsholme E.A. et C. Start : *Regulation in metabolism.* Wiley, London, 1974.

Pate R.R., C. Barnes et W. Miller : A physiological comparison of performance-matched female and male distance runners. *Res. Quart. Exerc. Sports* 56 : 245-250, 1985.

Pendergast D., P. Cerretelli et D.W. Rennie : Aerobic and glycolytic metabolism in arm exercise. *J. Appl. Physiol.* 47 : 754-760, 1979.

Pendergast D., R. Leibowitz, D. Wilson et P. Cerretelli : The effect of preceding anaerobic exercise on aerobic and anaerobic work. *Eur. J. Appl. Physiol.* 52 : 29-35, 1983.

Piiper J. et P. Spiller : Repayment of O_2 debt and resynthesis of high energy phosphates in gastrocnemius muscle of the dog. *J. Appl. Physiol.* 28 : 657-662, 1970.

Piiper J., P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Oxygen debt and high energy phosphates in gastrocnemius muscle of the dog. *Am. J. Physiol.* 215 : 523-531, 1968.

Powers S.K. et E.T. Howley : *Exercise Physiology: Theory and application to fitness and performance.* 3ª éd. WCB McGraw-Hill, USA, 1996.

Quinney H.A., A. Belcastro et R.D. Streadward : Seasonal fitness variations and pre-play-off blood analysis in National Hockey League players. *Can. J. Appl. Sport Sci.* 7 : 237, 1982.

Radford P.F. : *Sprinting.* In : *Physiology of sports*, éd. T. Reilly et coll., Spon, London, 1990. pp. 71-99.

Rawn J.D. : *Biochimica.* Éd. ital. McGraw-Hill, Milan, 1990.

Reilly T. et J. Palmer : *Investigation of exercise intensity in male singles lawn tennis.* In : *Science and racket sports*, éd. T. Reilly et coll., Spon, Londres, 1994.

Richardson R.S., E. Noyszewski, J.S. Leigh et P.D. Wagner : Lactate efflux from exercising human skeletal muscle : role of intracellular PO_2. *J. Appl. Physiol.* 85 : 627-634, 1998.

Robinson S. : Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiol.* 10 : 251-323, 1938.

Rowell L.B., K.K. Kraning II, J.W. Kennedy, J.R. Blackmon et F. Kusumi : Splanchnic removal of lactate and pyruvate during prolonged exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 47 : 514-521, 1966.

Ruhling R.O. et J.A. Hopkins : *Race walking.* In : *Physiology of sports*, éd. T. Reilly et coll., Spon, London, 1990. pp. 153-171.

Saltin B. et P.O. Åstrand : Maximal oxygen uptake in athletes. *J. Appl. Physiol.* 23 : 353-358, 1967.

Saltin B. : *The physiology of competitive cross country skiing across a four decade perspective ; with a note on training induced adaptations and role of training at medium altitude.* In : *Science and Skiing*, éd. E. Müller et coll. Spon, London, 1997.

Savard G., B. Kiens et B. Saltin : *Central cardiovascular factors as limits to endurance : with a note on the distribution between maximal oxygen uptake and endurance fitness.* In : *Exercise : benefits, limits and adaptations*, éd. D. McLead et coll., Spon, London, 1987. pp 162-180.

Secher N. : *Rowing.* In : *Physiology of sports*, éd. T. Reilly et coll., Spon, London, 1990. pp. 259-285.

Seliger V., M. Ejem, M. Pauer et V. Safarik : Energy metabolism in tennis. *Int. Zeitsch. angew Physiol.* 31 : 339-340, 1973.

Shephard R.J. : *Cardio-respiratory fitness : a new look at maximum oxygen intake.* In : *Advances in exercise physiology.* éd. E. Jockl et coll. Vol. 9, Karger, Basilea, 1976. pp 61-84.

Sjodin B. et Svedenhag J. : Applied physiology of marathon running. *Sports Medicine* 2 : 83-99, 1985.

Stryer L. : *Biochemistry.* W.H. Freeman and Co., San Francisco, 1975. pp 414-415.

Taylor C.R. et C.R. Weibel : Design of the mammalian respiratory system. I. Problem and strategy. *Respir. Physiol.* 44 : 1-10, 1981.

van Ingen Schenau G.J., G. de Groot et A.P. Hollander : Some technical, physiological and anthtropometrical aspects of speed skating. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50 : 343-354, 1983.

Veicsteinas A., M. Samaja, M. Gussoni et P. Cerretelli : Blood O_2 affinity and maximal O_2 consumption in élite bicycle racers. *J. Appl. Physiol.* 57 : 52-58, 1984.

von Döbeln W. : Human standard and maximal metabolic rate in relation to fatfree body mass. *Acta Physiol. Scand* 37 (suppl. 126) ; 1956.

Wagner P. : *An integrated view of the determinants of maximum oxygen uptake.* In : *Oxygen transfer from atmosphere to tissues*, éd. N.C. Gonzales et M.R. Fedde Vol. 227, Plenum Press, N.Y., 1988. pp 245-256.

Wasserman K., J.E. Hansen, D.Y. Sue et B. Whipp : *Principles of exercise testing and interpretation*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1987. pp. 43-44.

Whipp B.J., K. Wasserman, J.A. Davies et coll. : *Determination of O_2 and CO_2 kinetics during exercise in man*. In : *Exercise bioenergetics and gas exchange*, éd. P. Cerretelli et B.J. Whipp. Amsterdam, Elsevier/North Holland, 1980. pp 175-185.

White J.A., G. Quinn, M. Al-Dawalibi et J. Mulhall : Seasonal changes in cyclist's performance. Part 1. *The British Olympic road squad. Brit. J. Sports Med.* 16: 4-12, 1982.

4

L'appareil cardio-vasculaire au travail

Introduction

L'énergie nécessaire à la contraction des muscles est fournie, en état d'équilibre, par le métabolisme oxydatif. Celui-ci ne peut avoir lieu que pour autant que les muscles, outre le comburant, l'oxygène, disposent d'un apport suffisant de combustible : matériaux nutritifs, principalement sucres et graisses et, dans une moindre mesure, protéines. Tant le combustible que le comburant parviennent au muscle par le Torrent circulatoire. La fonction cardiocirculatoire a donc une importance majeure au cours du travail, puisque les muscles peuvent voir augmenter rapidement leurs besoins en oxygène de plus de 50 fois par rapport aux conditions de repos. Au cours d'un travail épuisant, le cœur est donc soumis à une charge de travail maximale. Dans ce cas, le débit cardiaque ($\dot{Q}$), c'est-à-dire le volume de sang qui est propulsé dans la grande et la petite circulation par unité de temps peut atteindre des valeurs très élevées (jusqu'à 35-38 $l \cdot min^{-1}$), 5-6 fois plus qu'au repos (fig. 4.1).

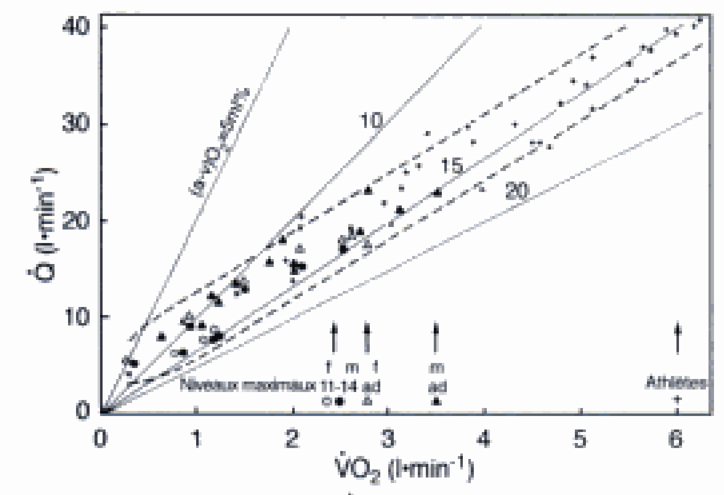


Fig. 4.1 – Débit cardiaque ($\dot{Q}$) en fonction de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) pour différents groupes de sujets des deux sexes, d'âge et de condition athlétique variés. On a aussi indiqué par des flèches les niveaux de $\dot{V}O_2$ maximal pour les différents groupes (adultes, jeunes de 11-14 ans) et les lignes d'égales différences artérioveineuses (données de la littérature).

Principes d'hémodynamique des circulations systémique et pulmonaire à l'exercice

Le cœur peut être considéré comme une double pompe placée en série. L'une des pompes (ventricule gauche) alimente un circuit à *haute pression*, la circulation artérielle systémique, qui se termine par les artérioles (système de distribution du sang) en aval desquelles, par le lit capillaire (zone d'échange des gaz et de différentes substances avec les tissus), fait suite un système à *basse pression* (compartiment veineux, large système capacitif) dans lequel s'alimente à son tour la pompe (fig. 4.2). La pression moyenne dans la circulation artérielle est de 100 Torr.

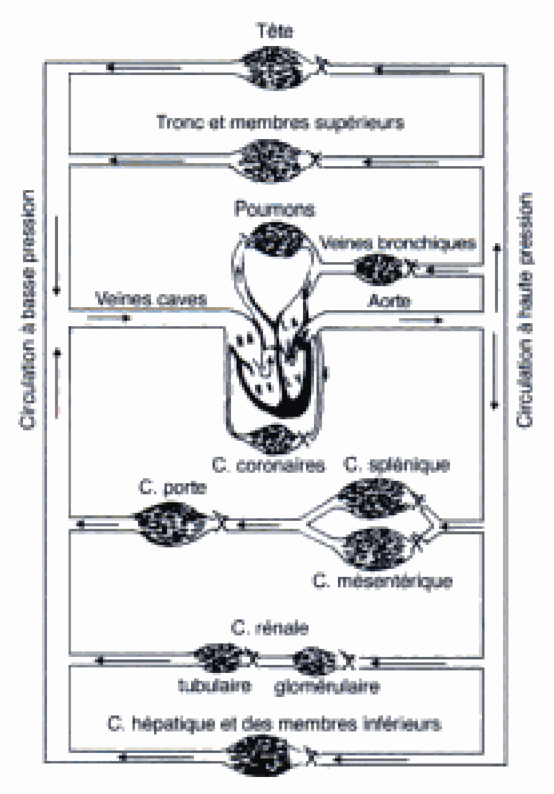


Fig. 4.2 – Disposition des diverses voies en parallèle à travers lesquelles le sang passe de l'aorte à la veine cave : points de contrôle du débit par les artérioles (X) ; cœur : oreillette droite (RA) ; oreillette gauche (LA) ; ventricule droit (RV) ; ventricule gauche (LV) (adapté de H.D. Green, 1949).

La contraction du ventricule droit assure la circulation pulmonaire, système caractérisé par une basse pression moyenne (autour de 15 Torr) et une faible résistance. Le travail (w = pression · volume) du ventricule gauche pour pousser le sang dans la circulation systémique est en conséquence environ 8 fois plus élevé que celui du ventricule droit pour assurer le débit dans la circulation pulmonaire. Le débit sanguin à travers l'arbre circulatoire dépend du gradient de pression entre les systèmes artériel et veineux. Ce gradient, au repos, est égal à la différence des pressions entre la circulation systémique (environ 100 Torr) et la circulation pulmonaire (environ 15 Torr).

La relation entre le débit ($\dot{Q}$), le gradient de pression (ΔP) et la résistance totale (R) dans le système circulatoire est la suivante :

$$\dot{Q} = \frac{\Delta P}{R} \quad (1)$$

La résistance totale (R) dans la circulation systémique de l'homme normal au repos, dont la pression moyenne est de 100 Torr dans l'aorte et de 5 Torr dans l'oreillette droite, pour un débit cardiaque de $5 \, l \cdot min^{-1}$ ($83 \, ml \cdot s^{-1}$) est donc :

$$R = \frac{100 - 5}{83} = \frac{95}{83} = 1{,}1 \text{ URP (unité de résistance périphérique)}$$

Au cours d'un travail intense, lorsque chez un sujet sédentaire la pression systémique moyenne peut s'élever jusqu'à 160 Torr et le débit cardiaque $\dot{Q}$ jusqu'à $25 \, l \cdot min^{-1}$ ($= 415 \, ml \cdot s^{-1}$), la résistance périphérique est réduite d'environ un tiers par rapport au repos :

$$R = \frac{160 - 5}{415} = \frac{155}{415} = 0{,}37 \text{ URP}$$

Ce chiffre s'explique par une dilatation des vaisseaux sanguins périphériques qui est davantage due à un réflexe ou à une stimulation chimique locale qu'à une dilatation passive liée à l'augmentation de pression. La surface maximale du lit capillaire musculaire où ont lieu les échanges gazeux entre les capillaires et les tissus peut être évaluée à 300-600 m^2, surface de 20 à 50 fois celle de repos (Krogh, 1922) et environ 5 fois plus large que celle des capillaires pulmonaires au repos.

La circulation systémique

La *pression artérielle* présente, en règle générale, une augmentation au cours du travail musculaire (fig. 4.3). Toutefois, quelques précisions sont nécessaires, par rapport soit aux régions vasculaires où sont réalisées les mesures, soit au type d'exercice physique considéré.

La pression artérielle « moyenne » (PAm), indépendamment du point où elle est enregistrée (aorte ou artère radiale) subit une très modeste augmentation au cours de l'exercice dynamique, même lorsque la consommation maximale d'O_2 est atteinte. PAm exprime la post-charge. Cette modeste augmentation indique que l'élévation du débit cardiaque ($\dot{Q}$) au cours des exercices dynamiques (jusqu'à $30 \, l \cdot min^{-1}$) est compensée par une réduction des résistances périphériques totales. En effet, plus le débit est élevé, plus la conductance vasculaire totale est élevée (Rowell, 1993).

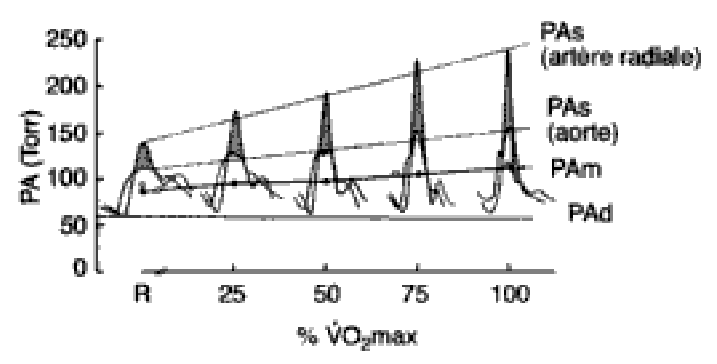


Fig. 4.3 – Mesure simultanée des pressions dans l'artère radiale et dans l'aorte, au repos (R) et à l'exercice (% de $\dot{V}O_2$max). On note la similitude des pressions moyennes (aortique ou radiale) enregistrées aux mêmes niveaux de $\dot{V}O_2$max sur deux groupes de sujets dont les valeurs absolues de $\dot{V}O_2$max sont très diverses (Åstrand et coll., 1964 : cercles vides ; Rowell et coll., 1986 : cercles pleins). L'amplification de l'onde périphérique provoque une augmentation notable de la pression au niveau de l'artère radiale. Les tracés des ondes de pression ont été obtenus par enregistrement direct sur un sujet représentatif (d'après Rowell et coll., 1986).

La *pression systolique* (PAs) augmente considérablement avec la charge métabolique de l'exercice dynamique. Les enregistrements réalisés au niveau de l'aorte indiquent des niveaux de PAs et de *pression diastolique* allant de 112/68 au repos à 154/70 Torr à la puissance la plus élevée. Des enregistrements analogues au niveau de l'artère radiale indiquent des valeurs moyennes de 133/66 au repos et de 265/58 Torr à puissance maximale (Rowell, 1993). Cette discordance entre les niveaux de pression aortique et ceux constatés à la périphérie dépend de phénomènes d'amplification de l'onde sphygmique (McDonald, 1974). Il est intéressant de mentionner les valeurs de pression obtenues par le groupe de Palatini (voir Zeppilli, 1995) sur des athlètes lors d'exercices de types variés. Pendant la course de fond (5 000-10 000 m), il a été mis en évidence sur un groupe d'athlètes, par mesures intra-artérielles, une élévation de la PAs de l'ordre de 130 à 155 Torr au cours des premières minutes, alors qu'ensuite on observe une réduction progressive de celle-ci jusqu'au sprint final, pendant lequel il ne subsiste que de très petites élévations, de l'ordre de 170 Torr. La PAd au contraire paraît caractérisée par une réduction de l'ordre de 75 Torr à environ 60 Torr pour toute la durée de la course. Les mêmes mesures effectuées lors d'épreuves cyclistes sur route ont montré, pour des charges métaboliques identiques, des élévations

de pression plus fortes que lors de la course à pied, qui ont été attribuées à une composante isométrique de l'exercice plus marquée, en particulier un travail statique effectué avec les bras. Quant aux épreuves brèves et épuisantes, par exemple dans les compétitions de 100 m, les valeurs de pression maximale observées ont été de 230/125 Torr (systolique et diastolique, respectivement). Durant les exercices de force (soulever de poids), les valeurs de pression les plus élevées obtenues par Palatini et coll. sont de 345/245 Torr, tandis que McDougall et coll. (1985) ont observé des pics de pression de 480/390 Torr.

La circulation pulmonaire

La *circulation pulmonaire* est caractérisée par un régime de basse pression (valeurs moyennes de repos, respectivement : 24, 8 et autour de 15 Torr pour les pressions systolique, et diastolique moyenne). Elle est sujette, en position debout, à l'action de la gravité, en particulier le long de l'axe longitudinal (West, 1965). La distribution de la pression et celle du flux sanguin varient avec la position des vaisseaux dans les différents territoires pulmonaires par rapport au cœur et au *plan phlébostatique* (niveau de référence de la pression veineuse). La distribution du sang dans les poumons dépend donc, surtout au repos, de la position du corps. Au cours de l'exercice, avec l'augmentation de la charge métabolique, la pression pulmonaire moyenne tend à augmenter. Pour une charge d'environ 50 % de $\dot{V}O_2$max, la pression pulmonaire moyenne est autour de 20-25 Torr (Brower et Permutt, 1991) tandis qu'aux puissances proches de $\dot{V}O_2$max la pression pulmonaire moyenne peut monter jusqu'à 47 Torr. Par ailleurs, les grandeurs ci-dessus subissent des augmentations inférieures en pourcentage à celles du débit cardiaque. Ce comportement serait compatible, à égalité de résistance pulmonaire, avec, d'une part, une chute de pression dans l'oreillette gauche (ce qui n'est pas confirmé expérimentalement) ; et d'autre part les oscillations de la pression pleurale en relation avec l'augmentation de la ventilation pulmonaire (cet effet serait d'ailleurs modeste).

Plus probablement, l'explication est dans la réduction des résistances dans la circulation pulmonaire par suite de l'augmentation de la pression et du débit, avec comme conséquences une distension des vaisseaux et l'ouverture de nouveaux territoires capillaires. L'augmentation de ces derniers peut être reliée à l'augmentation du volume des capillaires pulmonaires, Vc, qui au repos est de 80 ml et au cours de l'exercice d'intensité élevée peut atteindre 130-140 ml. À l'augmentation de Vc correspond évidemment une augmentation proportionnelle du lit capillaire et de la surface d'échange des gaz respiratoires.

Au cours de l'exercice, on observe aussi une augmentation de la « masse sanguine centrale » (MSC) qui au repos est d'environ 1 600 ml, contenue dans les cavités cardiaques, l'aorte et les gros vaisseaux thoraciques, et aussi les capillaires pulmonaires. La MSC peut subir lors d'exercices en position debout des augmentations allant jusqu'à 50 %.

La circulation pulmonaire est le siège de changements nets au cours d'exercices comportant l'installation d'une pression très élevée dans l'ensemble des poumons (soulèvements de poids avec les bras à glotte fermée). Lorsque l'on maintient par exemple une pression expiratoire de 40 Torr, la pression peut atteindre 68 Torr dans le ventricule droit et des niveaux très proches de ceux de la contre-pression alvéolaire dans l'ensemble des capillaires pulmonaires.

Le débit cardiaque

Le débit cardiaque, $\dot{Q}$, volume de sang qui passe par le cœur en une minute, est de 5-6 $l \cdot min^{-1}$ chez l'adulte couché au repos. Il est moindre d'environ 10-20 % en position debout (Holmgren, 1956 ; Bevegård et coll. 1960 ; Chapman et coll., 1960). L'indice cardiaque (IC), rapport du débit à la surface corporelle (en $l \cdot m^{-2}$), pour un sujet de constitution moyenne (surface corporelle : 1,7 m^2) est de 3-3,5.

La mesure de $\dot{Q}$ était en général effectuée, dans le passé, par des méthodes invasives (méthode directe de Fick, dilution d'un colorant, thermodilution). Certaines méthodes de la physiologie respiratoire ont rendu possible l'application de l'équation de Fick avec des méthodes non invasives, par lesquelles, dans certaines conditions, il est possible d'obtenir la mesure directe de la pression partielle des gaz et de calculer le contenu du sang veineux mêlé en O_2 et en CO_2 (Collier, 1956 ; Cerretelli et coll., 1967). $\dot{Q}$, spécialement au repos, peut être obtenu avec une bonne précision par échographie (échogramme mitral, analyse de quelques paramètres concernant les valves aortiques, voir Boccanelli et Gambelli, 1988 et aussi chapitre 15).

L'augmentation du débit cardiaque au cours du travail est le résultat de l'élévation tant de la fréquence cardiaque (Fc), que du volume d'éjection systolique, défini comme le volume de sang éjecté par les ventricules à chaque battement. Résultat de l'augmentation de ces deux facteurs, $\dot{Q}$ peut atteindre des valeurs maximales 3,5 à 5 fois supérieures à celles de repos, en moyenne respectivement de 22 et 17 l · min^{-1} chez l'homme et chez la femme, adultes sédentaires ; de 14-16 l · min^{-1} chez les jeunes des deux sexes de 12 à 14 ans ; de 37 l · min^{-1} chez les athlètes hommes spécialisés dans les exercices aérobies d'endurance. Ces valeurs peuvent aussi être déduites par le calcul, à partir de l'équation de Fick :

$$\dot{Q}\ \text{max} = \frac{\dot{V}O_2\text{max}}{(CaO_2 - C\bar{v}O_2)\ \text{max}} \qquad (2)$$

En connaissant la consommation maximale d'oxygène du sujet, $\dot{V}O_2$max, en valeur absolue ou ramenée au kg de poids corporel (par exemple : 3 000 ml · min^{-1} pour un poids corporel de 70 kg, soit 42 ml · kg^{-1} · min^{-1}) et en supposant que la valeur maximale de la différence artérioveineuse (CaO_2 - $C\bar{v}O_2$)max, durant un travail épuisant, soit de l'ordre de 140 ml · l^{-1} (Åstrand et coll., 1964 ; Bevegård et coll., 1963), le débit cardiaque maximal, $\dot{Q}$ max peut être tiré de l'équation (2) en valeur absolue ou par kg de poids corporel. Les valeurs sont comprises entre les limites indiquées plus haut.

L'*augmentation rapide* du débit cardiaque survenant *au début de l'exercice* a son origine dans des phénomènes mécaniques, directs ou indirects, et contrôlés par les facteurs métaboliques suivants :

• *la contraction instantanée* de grandes masses musculaires, en particulier des muscles abdominaux. C'est un fait d'observation courante que, au début d'un exercice et parfois même avant, pratiquement tous les muscles, même ceux qui ne seront pas impliqués, entrent en action. On constate l'augmentation de la *pression moyenne systémique* et, en conséquence, une augmentation du retour veineux, et donc du débit cardiaque. La pression moyenne systémique est la pression que l'on mesurerait en tous points de la circulation systémique, si le flux sanguin entrant ou sortant du cœur était brusquement arrêté et si le sang se redistribuait de manière telle que la pression mesurée soit la même dans toutes les parties de l'arbre circulatoire.

• *l'intervention des mécanismes neuro-humoraux* responsables d'une augmentation ultérieure de la pression moyenne systémique et de la contractilité du myocarde (*loi du cœur*, voir *infra* : *L'éjection systolique*). Au début de l'exercice, $\dot{Q}$ augmente très rapidement chez l'homme. Le $t_{1/2}$ de l'augmentation se situe à environ 5-10 s (Cerretelli et di Prampero, 1987). Le contrôle de $\dot{Q}$, au début de l'exercice est analogue au contrôle de $\dot{V}$E et semble dépendre d'une *commande centrale* qui contrôlerait aussi, directement ou par voie réflexe, la fréquence cardiaque et la pression artérielle (Eldridge et Waldrop, 1991 ; Turner, 1991). Il existe, en effet, des preuves expérimentales de l'existence de connexions nerveuses entre la région paraventriculaire de l'hypothalamus, le noyau dorsal du vague, le noyau du tractus solitaire et certains noyaux réticulaires, toutes régions connues pour leur implication dans le contrôle de la respiration et de la fonction cardio-vasculaire.

• *l'augmentation du métabolisme des muscles* en activité. Ce dernier facteur, par des substances vasodilatatrices variées (acétylcholine, histamine, produits d'hydrolyse de l'ATP), provoque une réduction de la résistance au retour veineux et, en conséquence, une augmentation du débit cardiaque.

Le débit cardiaque à l'état stationnaire augmente chez l'homme de façon linéaire avec la consommation d'oxygène. Le coefficient angulaire de la droite est presque indépendant des conditions ambiantes dans lesquelles l'exercice se déroule pourvu qu'il s'agisse d'activités essentiellement de type isotonique. Tandis que si la composante isométrique devient exclusive ou prédominante (travail avec les bras), l'augmentation de $\dot{Q}$ pour une augmentation donnée de $\dot{V}O_2$ se fait plus marquée, avec une aggravation de la charge cardiaque (fig. 4.4 et 4.5).

La fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque de repos présente avec l'âge une réduction progressive, de 130 b · min^{-1} à l'âge d'un an jusqu'à la valeur moyenne d'environ 60 b · min^{-1} à l'âge de 80 ans. La fréquence cardiaque maximale d'effort, en conditions d'équilibre, subit aussi une réduction progressive, depuis des valeurs de 200 à environ 150 b · min^{-1} entre 10 et 60 ans (fig. 4.6).

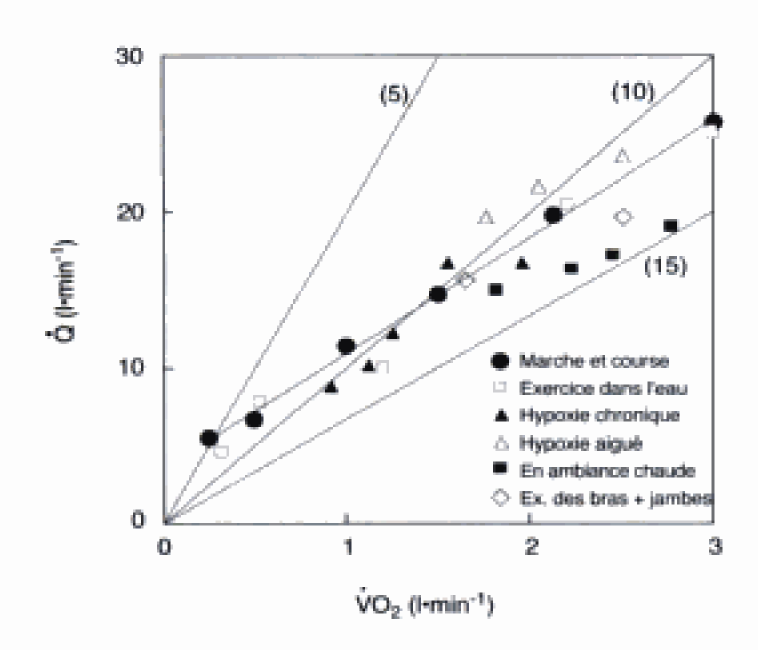


Fig. 4.4 – Débit cardiaque ($\dot{Q}$) en fonction de $\dot{V}O_2$. Quelques droites d'isodifférence artérioveineuse en O_2 sont aussi indiquées (5, 10, 15). ● : marche et course ; □ : exercice dans l'eau (Rennie et coll., 1971) ; ▲ : en hypoxie chronique (Cerretelli, 1976 ; Pugh, 1964) ; △ : en hypoxie aiguë (Stenberg et coll., 1966) ; ■ : en ambiance chaude (Rowell et coll., 1974) ; ◇ : exercice des bras surajouté à un exercice des jambes (Bevegård et coll., 1966).

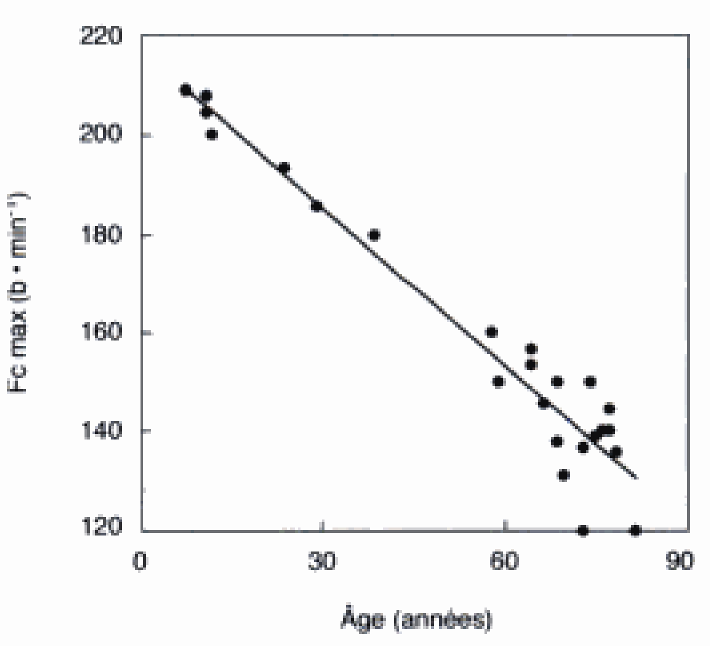


Fig. 4.6 – Fréquence cardiaque maximale à l'effort (Fc max) en fonction de l'âge (Margaria, 1966).

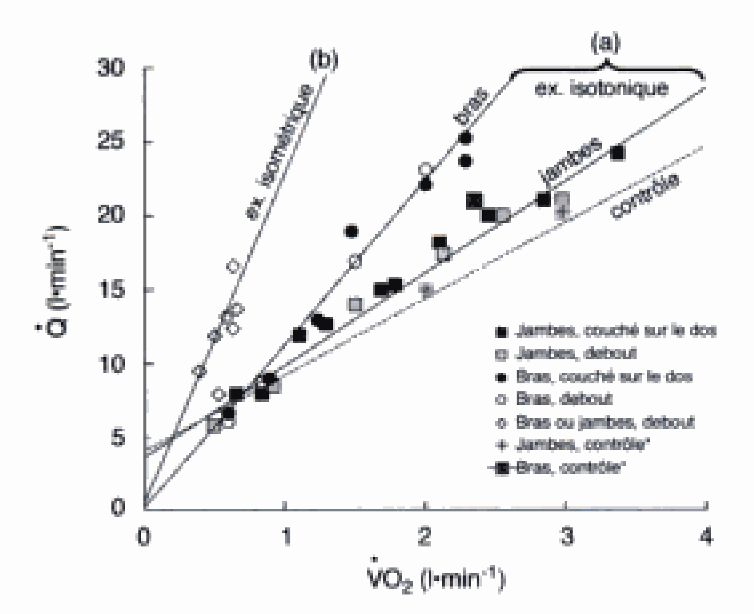


Fig. 4.5 – Débit cardiaque ($\dot{Q}$) en fonction de $\dot{V}O_2$: (a) chez un groupe d'athlètes (pratiquant le kayak) accomplissant, en position debout ou couchée, des exercices isotoniques avec les membres inférieurs ou supérieurs ; (b) chez un groupe de sédentaires qui effectuent des contractions isométriques avec les fléchisseurs plantaires ou avec les biceps. *Ligne en tirets* : valeurs contrôle sur des sujets normaux lors d'un exercice isotonique ; * données de Stenberg et coll., 1966.

Au début d'un travail sous-maximal d'intensité constante, la Fc augmente très rapidement, atteignant en quelques dizaines de secondes 90 % du niveau d'équilibre ($t_{1/2}$ = 5-10 s). Chez les sujets particulièrement émotifs, notamment les jeunes, il est courant d'observer une nette élévation de la fréquence cardiaque au début d'un exercice, qu'il s'agisse d'un événement inattendu ou d'une épreuve de laboratoire. Chez l'homme, le délai entre le début d'une contraction volontaire ou induite par une stimulation électrique et la réduction du premier intervalle R-R de l'électrocardiogramme est d'environ 550 ms, auxquels 45 ms, correspondant au temps nécessaire à la programmation de l'influx moteur allant du cortex au muscle activé, doivent être ajoutés. Dans ce délai, 400 ms correspondent au parcours de la voie efférente (conduction vagale, retard de stimulation vagale, intervalle P-R de l'ECG), 200 ms restant disponibles pour la réponse hypothétique d'un récepteur périphérique, incluant aussi le temps de transmission de l'influx de la périphérie au cortex et le temps de transmission dans le cortex. La constatation que le retard de la réponse cardiaque après contraction volontaire ou induite électriquement, malgré la différence de longueur des voies nerveuses parcourues, est la même, est une preuve assez convaincante que la réponse cardiaque est à point de départ périphérique (réflexe musculo-cardiaque), mécanique ou chimique, vraisemblablement par augmentation de $[K^+]$. La réponse de la ventilation à une contraction

volontaire survient avec une latence beaucoup plus brève que la réponse cardiaque (~60 ms).

La fréquence cardiaque est sous le contrôle des sections ortho- et parasympathique du système nerveux autonome. Des expériences de blocage du contrôle parasympathique de la Fc par l'atropine ont montré qu'entre 60 et 100 b · min^{-1} la réponse initiale de la Fc au début d'un exercice est attribuable presque exclusivement à une *diminution du tonus vagal*, qui intervient quasi instantanément. La réponse est particulièrement marquée chez les athlètes chez lesquels elle peut rendre compte d'une augmentation allant jusqu'à 35 % du débit cardiaque maximal. Au-delà de 100 b · min^{-1}, la fréquence cardiaque augmente en raison de l'activation du système orthosympathique (action des récepteurs à l'adrénaline du myocarde). La réponse en fréquence par effet de la stimulation orthosympathique est beaucoup plus lente à se manifester que la réponse due au blocage vagal. La fréquence cardiaque atteint en 2-3 min un niveau d'équilibre, qui reste constant durant les efforts très légers. Dans le cas du travail sous-maximal ou maximal, on constate une élévation progressive de la valeur de Fc en fonction du temps, probablement en liaison avec l'élévation de la température centrale. À la fin de l'exercice, la fréquence cardiaque revient à sa valeur de repos avec une cinétique du même ordre de grandeur que celle de la phase ascendante d'un travail d'intensité faible ou modérée, n'ayant pas comporté d'augmentation du taux des catécholamines dans le sang et/ou sans constitution d'une dette d'oxygène lactique ; avec un temps de demi-vie plus élevé (jusqu'à plus de 1 min), si le sujet a réalisé un exercice intense.

La *fréquence cardiaque*, dans certaines limites d'intensité d'exercice (au-dessous du « seuil anaérobie ») *est une fonction linéaire de la consommation d'oxygène*. Dans un groupe homogène de sujets, par conséquent, il est possible de remonter de la fréquence cardiaque à la dépense énergétique sous réserve de tenir compte des éléments suivants :

– type d'exercice (exemple : exercice isométrique, à dominance isométrique ou isotonique) ;

– posture du sujet ;

– caractéristiques d'ambiance (altitude, milieu aqueux, température et humidité) ;

– état de fatigue avant la mesure, heure du repas, état émotif, etc.

Dans les figures 4.7 et 4.8 sont indiquées les relations Fc/$\dot{V}O_2$ pour certaines des conditions ci-dessus.

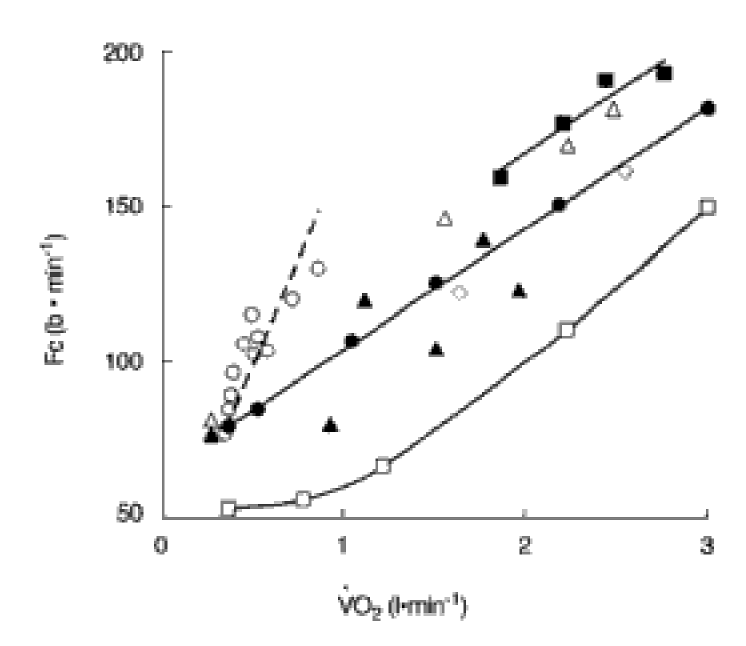


Fig. 4.7 – Fréquence cardiaque (Fc) en fonction de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$). Les conditions sont les suivantes : ● : marche et course ; □ : exercice dans l'eau (Rennie et coll., 1971) ; ▲ : en hypoxie chronique (Cerretelli, 1976 ; Pugh, 1964) ; △ : en hypoxie aiguë (Stenberg et coll., 1966) ; ■ : en ambiance chaude (Rowell et coll., 1974) ; ◇ : exercice des bras surajouté à un exercice des jambes (Bevegård et coll., 1966).

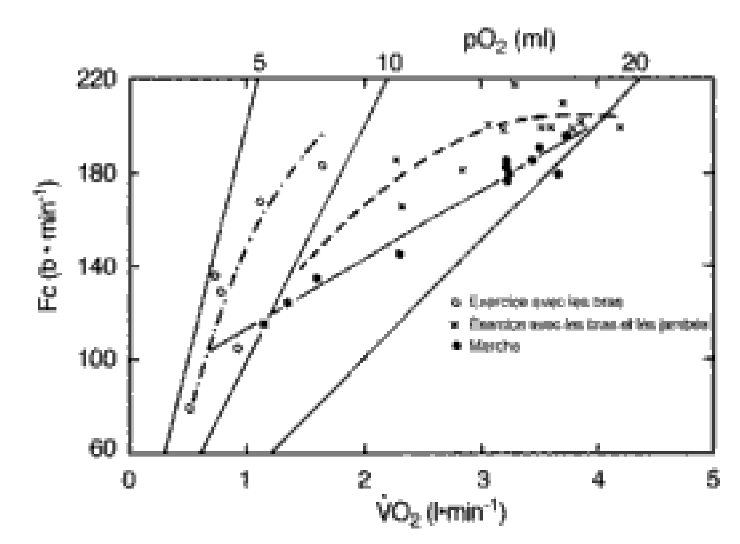


Fig. 4.8 – Fréquence cardiaque en fonction de la consommation d'oxygène pour différents exercices ; pO_2 = pouls d'oxygène (Cerretelli et Grieco, 1966).

On peut noter que le milieu aqueux (T = 25 °C) induit une nette réduction de la fréquence cardiaque, tant au repos qu'à l'exercice, attribuable à une aug-

mentation du tonus vagal, probablement par stimulation thermique. L'hypoxie aiguë provoque une augmentation de Fc pour une valeur donnée de $\dot{V}O_2$. L'exercice isométrique ou à forte composante isométrique (par exemple avec le bras, fig. 4.8), déclenche une augmentation réflexe de Fc et, en conséquence, de $\dot{Q}$, avant de vaincre la résistance opposée à la circulation par la masse des muscles contractés. L'élévation de l'humidité et de la température peuvent modifier la fréquence cardiaque dans le sens d'une augmentation, à dépense énergétique identique. Cette augmentation est consécutive à celle du débit cardiaque, dépendant à son tour de l'élévation de la fraction du débit sanguin destinée à la peau, nécessaire aux besoins plus forts de thermolyse (voir chap. 7). Dans la figure 4.9 est présentée l'augmentation de la fréquence cardiaque au cours d'un exercice standard, comportant 10 cycles successifs de travail et des périodes de repos de durées variables, au cours desquelles une Fc fixée à 110 b · min^{-1} est atteinte. Le travail a été effectué dans différentes conditions de température et d'humidité : il apparaît évident que la Fc atteinte est plus élevée quand la température et l'humidité sont aussi plus élevées, et que la durée des périodes de repos suivant l'exercice standard nécessaire pour retrouver une Fc de 110 b · min^{-1} est d'autant plus élevée que la température et l'humidité ambiantes sont élevées.

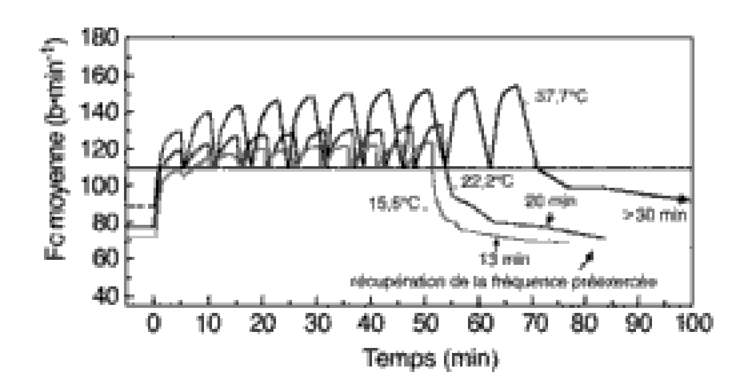


Fig. 4.9 – Fréquence cardiaque et temps de récupération en ambiances variées (pour la température et l'humidité) au cours de 10 cycles de travail d'intensité constante suivis d'un repos. La récupération après chaque cycle a été poursuivie jusqu'à ce que la fréquence cardiaque du sujet revienne à 110 b · min^{-1} (Brouha, 1960).
37,7 °C, humidité relative 50 % (exercice 50 min, récupération cumulée 21,4 min)
22,2 °C, humidité relative 50 % (exercice 50 min, récupération cumulée 3,6 min)
15,5 °C, humidité relative 41 % (exercice 50 min, récupération cumulée 1,7 min)
La récupération de la fréquence préexercice va de 13 min à plus de 30 min.

Le rapport Fc/$\dot{V}O_2$ peut être augmenté chez des sujets qui ont réalisé, avant un test d'effort standard, des exercices très intenses, comportant la constitution d'une dette d'oxygène lactique. Dans la figure 4.10, on peut voir que dans une épreuve d'effort qui comporte une consommation d'O_2 de 2 l · min^{-1}, la Fc est en moyenne de 18 b · min^{-1} plus élevée chez le sujet préalablement soumis à des exercices très intenses que chez celui qui part d'une condition de repos.

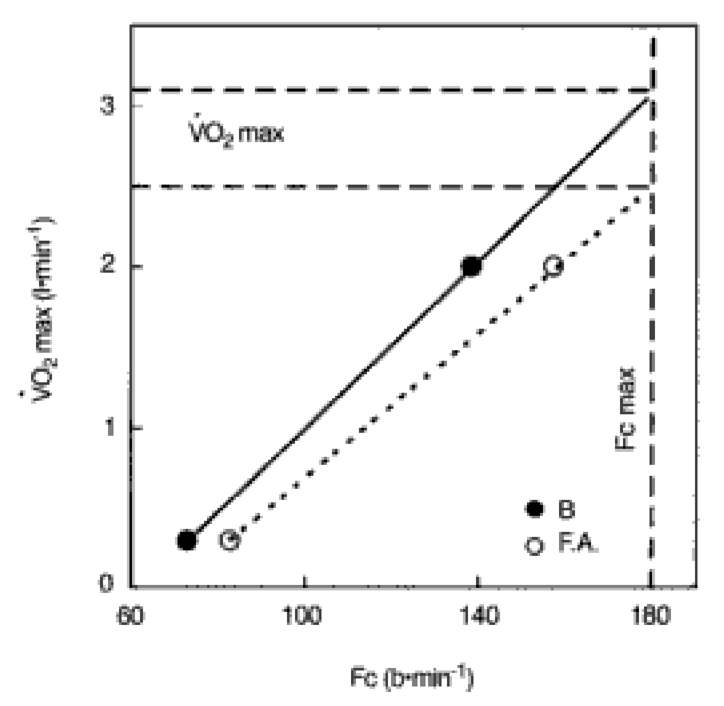


Fig. 4.10 – Fréquence cardiaque en fonction de la consommation d'oxygène chez des sujets préalablement au repos (B) et chez des sujets préalablement soumis à un effort épuisant (F.A.). Le niveau de $\dot{V}O_2$max calculé dans le cas de F.A. est inférieur à celui de B (Cerretelli et Grieco, 1966).

L'éjection systolique

Le volume de *l'éjection systolique* (Vs), qui, au repos, en position debout, est d'environ 80 ml, peut augmenter au cours du travail dans la même position de 50-70 % (Bevegård et coll., 1960 ; Chapman et coll., 1960 ; Holmgren et Ovenfors, 1960 ; Åstrand et coll. 1964 ; Margaria et coll. 1970). Cette augmentation peut être beaucoup moins nette, lorsqu'elle est calculée sur une valeur de Vs mesurée sur un sujet couché, chez lequel, à valeurs de Fc égales, le débit cardiaque est de 20 % supérieur. En position couchée,

le volume systolique, chez un sujet sain sédentaire, soumis à une charge de travail maximale, tendrait nettement à diminuer (Higginbotham et coll., 1986).

L'augmentation de Vs survient déjà en relation avec une légère augmentation du métabolisme. La valeur de Vs reste presque constante aux niveaux métaboliques qui comportent une consommation d'O_2 supérieure à 40 % de la puissance aérobie maximale (fig. 4.11). Le volume systolique subit une augmentation assez importante chez le sujet immergé dans l'eau à la température de 21-25 °C. Cette augmentation de Vs par rapport aux mesures faites dans l'air est aussi observée au cours du travail musculaire, spécialement dans les exercices modérés. Cette réponse a été attribuée à une augmentation du tonus vagal du sujet, consécutive à la stimulation thermique due à l'immersion dans l'eau froide. En fait, elle n'apparaît pas toujours alors que la température est supérieure à 31-33 °C. Dans la figure 4.12 est indiquée la relation entre le volume systolique, Vs, et le débit cardiaque, $\dot{Q}$, pour les conditions d'exercice indiquées dans les figures 4.4 et 4.7.

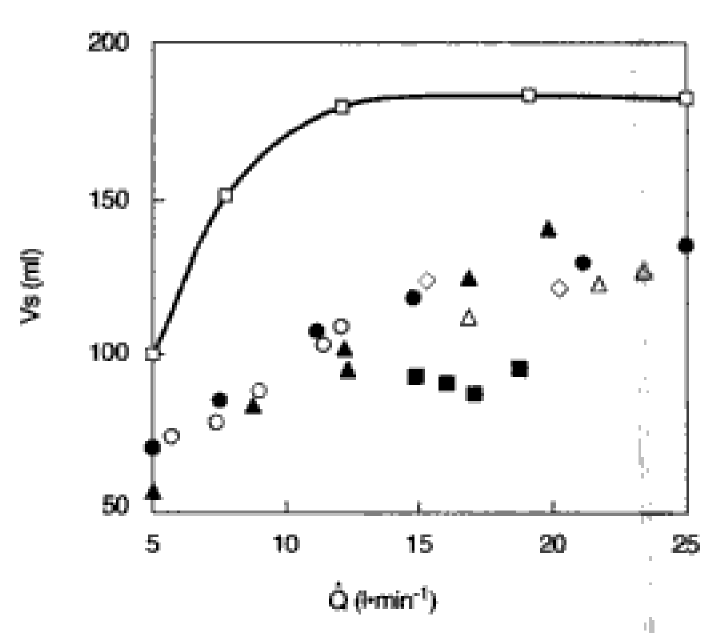


Fig. 4.12 – Relation entre le volume systolique (Vs) et le débit cardiaque ($\dot{Q}$). ● : marche et course ; □ exercice dans l'eau (Rennie et coll., 1971) ; ▲ : en hypoxie chronique (Cerretelli, 1976 ; Pugh, 1964) ; △ : en hypoxie aiguë (Stenberg et coll., 1966) ; ■ : en ambiance chaude (Rowell et coll., 1974) ; ◇ : exercice des bras surajouté à un exercice des jambes (Bevegård et coll., 1966).

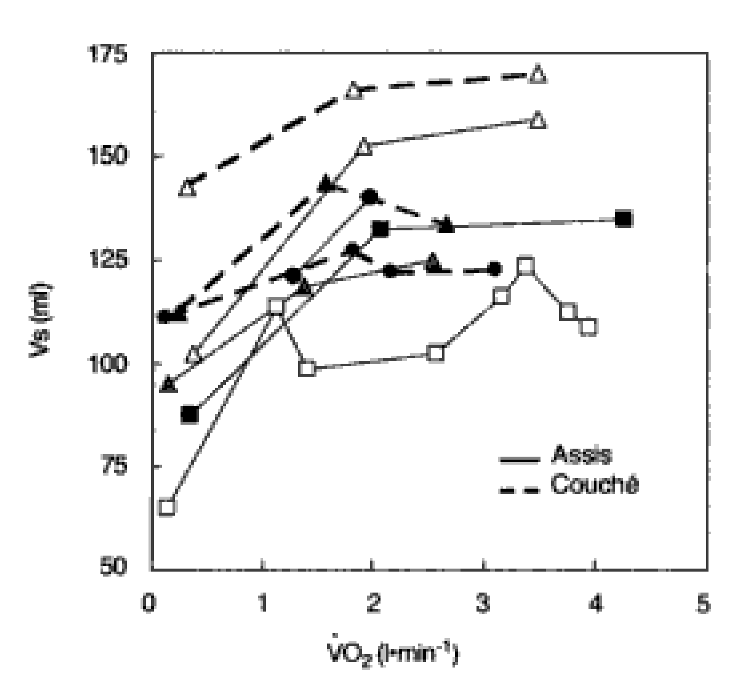


Fig. 4.11 – Volume de l'éjection systolique (Vs) en fonction de la consommation d'oxygène. ● : Asmussen et Nielsen (1958, 1959) ; △ : Bevegård et coll. (1963) ; ▲ : Bevegård et coll. (1966) ; ■ : Åstrand et coll. (1964) ; □ : Chapman et coll. (1960).

L'augmentation de Vs notée au cours de l'exercice dépend de facteurs *extrinsèques* et de propriétés *intrinsèques* du myocarde. Parmi les premiers, l'augmentation du retour veineux et l'augmentation qui s'ensuit de la pression de remplissage ventriculaire (*pré-charge*) associée à une augmentation de longueur des fibres du myocarde ventriculaire, dont l'effet est d'augmenter la force de ce dernier. Il s'agit d'une caractéristique fonctionnelle (*loi du cœur de Starling*) analogue à la relation force-vitesse du muscle (voir chap. 2). Le volume télédiastolique impose un allongement des fibres et donc de leurs unités fonctionnelles, les sarcomères, au début de la contraction du myocarde. Pour une cause encore inconnue, la distension des fibres du myocarde s'accompagnerait d'une élévation de l'affinité de la troponine pour le Ca^{2+}, qui induirait une contraction plus efficace. Vs est, par ailleurs, influencé par la pression aortique plus élevée (*post-charge*), due à un volume d'éjection plus important. La post-charge résulte de la résistance périphérique au flux sanguin.

La propriété intrinsèque du myocarde (*contractilité* ou *état inotrope*) dépend de la fréquence cardiaque (rapport intervalle-force, régulé par la concentration de Ca^{2+}, plus élevée lorsque l'intervalle entre deux cycles se réduit), de l'augmentation de l'activité orthosympathique des nerfs cardiaques (sécré-

tion de noradrénaline) et du niveau de l'adrénaline circulante sécrétée par la médullosurrénale. Les catécholamines ont des effets sur les récepteurs β_1 du myocarde, par exemple par l'activation par la noradrénaline (premier messager) d'une protéine Gs de membrane. Cette dernière provoque l'ouverture de canaux calciques lents de la membrane plasmique en activant l'adénylcyclase, une enzyme qui catalyse la formation, à partir de l'ATP cytosolique, d'AMP cyclique (AMPc). À son tour l'AMPc (second messager) active une protéine kinase qui, par action sur d'autres protéines et l'ouverture des canaux calciques de la membrane, active la pompe calcique du réticulum plasmatique, et même la phosphorylation de la myosine. De cette façon, la vitesse de contraction et de relâchement du myocarde augmente. Ainsi se trouve compensée la réduction du temps disponible pour le remplissage diastolique du ventricule qui est réduit de 0,55 s au repos (Fc = 70 b · min^{-1}) à 0,12 s (Fc = 195 b · min^{-1}). Ceci rend possible, durant l'exercice, non seulement le maintien mais aussi une augmentation de l'éjection systolique. La contractilité du myocarde peut être estimée quantitativement par la *fraction d'éjection* (FE = volume d'éjection/volume télédiastolique), qui chez le sujet normal au repos est d'environ 67 % et qui augmente avec l'élévation de la contractilité du myocarde. Pour une argumentation plus détaillée, consulter les ouvrages spécialisés (Katz, 1992).

Une question pratique particulièrement intéressante est la possibilité de modifier l'éjection systolique et l'inotropisme du myocarde pendant l'*entraînement*. Chez le sujet sédentaire, la fraction maximale d'éjection ventriculaire, au cours de l'exercice intense, est d'environ 85 %. Une augmentation ultérieure de la force de contraction du myocarde ne serait vraisemblablement pas suivie d'une augmentation de la fraction d'éjection (voir Rowell, 1993). Toutefois, le volume d'éjection pourrait augmenter, sous l'effet de l'entraînement, par suite de l'augmentation du volume télédiastolique. Rerych et coll. (1980) ont en fait démontré à l'aide de radionucléides, au cours d'un entraînement de 6 mois suivi par un groupe de jeunes athlètes, que le volume télédiastolique augmente progressivement tant au repos (de 133 à 167 ml), qu'à l'exercice (de 166 à 204 ml).

La pompe cardiaque : travail mécanique et coût énergétique au cours de l'exercice

Le débit sanguin augmente aussi dans la circulation coronaire où il peut passer de 100 ml · min^{-1} au repos à 1 500 ml · min^{-1} (5 % du débit cardiaque) dans le cas d'un travail épuisant, en relation avec l'augmentation des besoins énergétiques du myocarde ($M\dot{V}O_2$). Ces derniers sont proportionnels au produit du débit cardiaque, $\dot{Q}$, par la pression artérielle systolique, PAs, et aussi au produit de la fréquence cardiaque, Fc, et de PAs, comme cela a été vérifié par Kitamura et coll. (1972). La figure 4.13 donne des valeurs calculées de $M\dot{V}O_2$ relatives aux expériences reportées dans la figure 4.7, tenant compte des valeurs expérimentales de PAs.

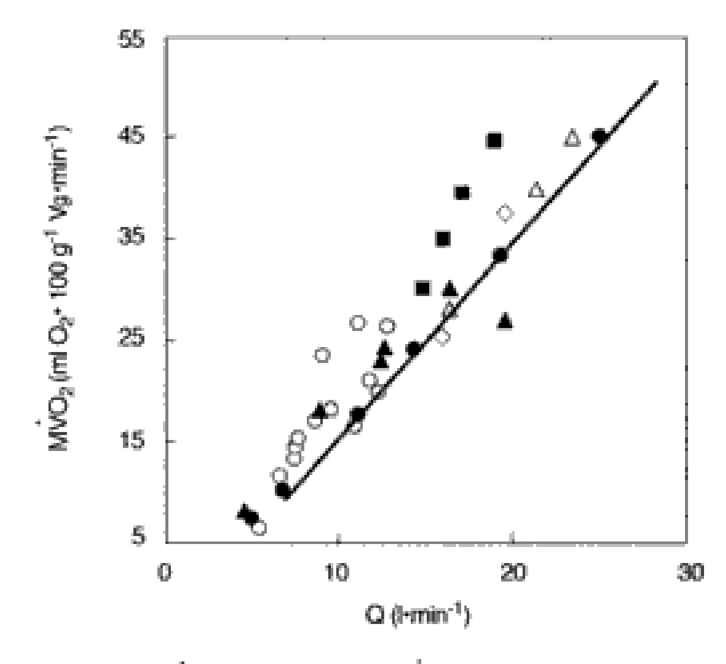


Fig. 4.13 – $M\dot{V}O_2$ en fonction de $\dot{Q}$ (ml pour 100 g de ventricule gauche (Vg)). ● : marche et course ; □ : exercice dans l'eau (Rennie et coll., 1971) ; ▲ : en hypoxie chronique (Cerretelli, 1976 ; Pugh, 1964) ; △ : en hypoxie aiguë (Stenberg et coll., 1966) ; ■ : en ambiance chaude (Rowell et coll., 1974) ; ◇ : exercice des bras surajouté à un exercice des jambes ; (Bevegård et coll., 1966).

La différence artérioveineuse en O_2 dans l'organisme et dans le muscle durant l'exercice

La différence artérioveineuse en O_2 (CaO_2 - $C\bar{v}O_2$), augmente progressivement au cours du travail en même temps que la consommation d'oxygène : cette augmentation est relativement plus sensible aux bas niveaux métaboliques. L'accroissement de (CaO_2

- $C\bar{v}O_2$) se réduit avec l'augmentation de $\dot{V}O_2$. Les valeurs maximales de différences artérioveineuses rencontrées chez l'homme se situent autour de 13 ml d'O_2 pour 100 ml de sang chez des sujets sédentaires, allant jusqu'à 17 ml d'O_2 pour 100 ml de sang chez des athlètes entraînés. Chez la femme, les valeurs sont d'environ 10 % inférieures par rapport à l'homme (Åstrand et coll., 1964), en relation avec une moindre fixation de l'oxygène sur le sang, dépendant elle-même d'un volume globulaire plus faible. Le rapport entre la différence artérioveineuse maximale ((CaO_2 - $C\bar{v}O_2$)max) en oxygène au cours du travail et le contenu en O_2 du sang artériel (CaO_2), c'est-à-dire le *coefficient d'utilisation* de l'O_2, est de l'ordre de 0,65 chez l'homme sédentaire et de 0,85 chez l'athlète. La valeur de ce coefficient dépend :

– d'une distribution plus ou moins uniforme du sang qui perfuse les régions actives du corps (muscles) ;

– d'une désaturation plus ou moins complète de l'hémoglobine au niveau des muscles actifs.

La saturation du sang veineux qui reflue par la veine fémorale a été mesurée au cours d'un exercice maximal limité au muscle quadriceps, caractérisé par un débit sanguin très élevé (5,88 l · min^{-1}) et un haut niveau de $\dot{V}O_2$ (environ 0,8 l · min^{-1} pour une masse musculaire de seulement 2,3 kg) ; elle est de 22-24 %, ce qui donne une indication de la limite probablement périphérique du transport de l'O_2 des capillaires vers les structures devant utiliser l'oxygène (mitochondries) (Andersen et Saltin, 1985).

Comparaison des cinétiques de l'augmentation du débit cardiaque et des autres paramètres respiratoires et circulatoires

Pour autant que l'on considère l'ajustement de $\dot{Q}$ aux modifications métaboliques imposées par l'exercice musculaire, tant chez l'homme (Cerretelli et coll., 1966 ; Davies et coll., 1972) que chez le chien (Cerretelli et coll., 1964), le débit cardiaque présente une augmentation rapide, atteignant des valeurs d'équilibre 30-60 s après le début de l'exercice (fig. 4.14). La cinétique du retour à la normale de cette variable à la fin de l'exercice est du même ordre de grandeur, exception faite des exercices très intenses dans lesquels le taux sanguin des catécholamines par rapport aux conditions de repos est particulièrement élevé et qui sont caractérisés par la contraction d'une dette d'oxygène lactique. Dans ces conditions, le retour de $\dot{Q}$ à la normale est plus tardif, en raison des besoins en oxygène plus élevés de l'organisme obligé de payer la dette. Chez l'enfant et l'adolescent, comme chez les athlètes, on manque de mesures directes de la cinétique de l'adaptation au travail et du retour à la normale après effort mais, sur la base d'éléments indirects (cinétique de la contraction et paiement de la dette alactique, retour à la normale de la fréquence cardiaque, etc.), il est vraisemblable que l'adaptation de la fonction décrite ne se dissocie pas de celle qui est observée chez l'adulte sédentaire.

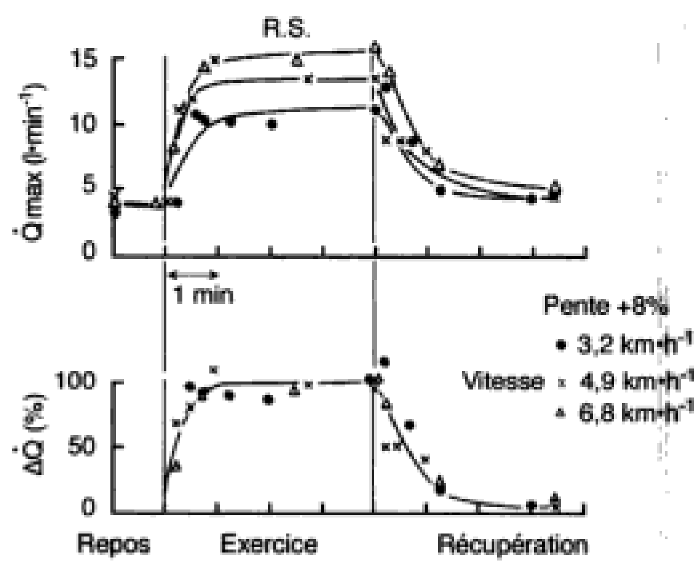


Fig. 4.14 – Adaptation du débit cardiaque ($\dot{Q}$) chez un sujet type (R.S.) en fonction du temps pendant le travail (marche sur tapis roulant aux vitesses et pentes indiquées) et pendant la phase de récupération. *En haut* : les données pour chacun des trois exercices sont présentées séparément. *En bas* : toutes les données ont été normalisées entre zéro (consommation d'oxygène avant exercice) et 100 % (valeurs à l'équilibre) (Cerretelli et coll., 1966).

La cinétique de l'augmentation de $\dot{Q}$ en fonction du temps est plus rapide que celle de la consommation de l'oxygène, comme le montre la figure 4.15. Ceci indique que le réajustement du débit cardiaque au début d'un exercice ne dépend pas exclusivement de facteurs métaboliques, mais aussi de facteurs nerveux, directs ou non, et de facteurs humoraux. Dans la figure 4.16 on a comparé les cinétiques de l'adaptation de la fréquence cardiaque (Fc), de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$), de l'élimination de CO_2 ($\dot{V}CO_2$), de

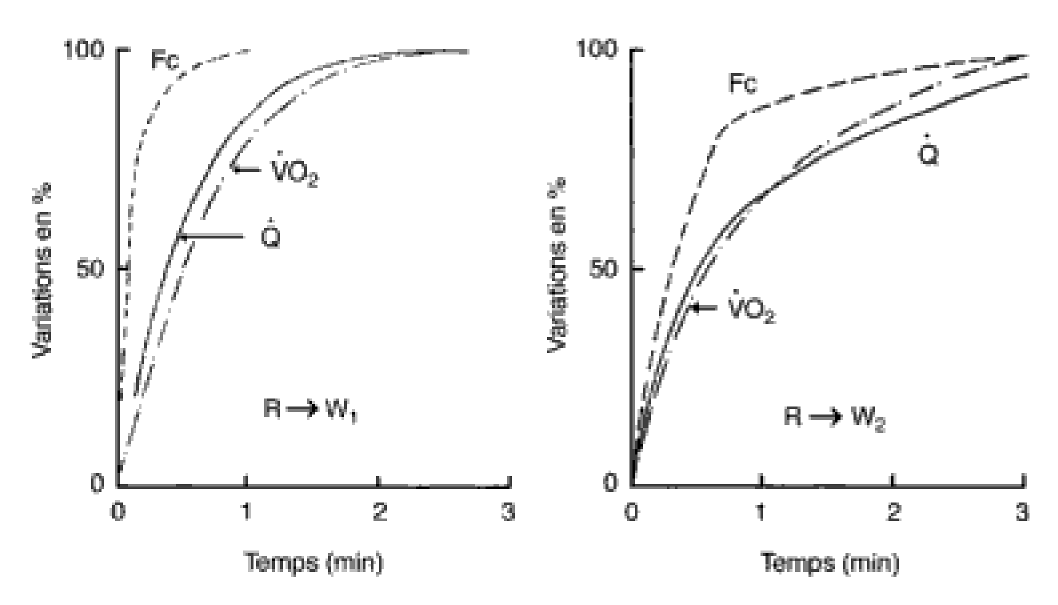


Fig. 4.15 – Variations (Δ%) de la fréquence cardiaque (Fc), du débit cardiaque ($\dot{Q}$) et de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) lors du passage du repos à un exercice modéré (R → W_1) et à un exercice intense (R → W_2).

la ventilation pulmonaire ($\dot{V}_E$) et du débit cardiaque ($\dot{Q}$) au début d'un exercice. La cinétique de la production de CO_2 est de 30 % inférieure à celle de la consommation d'O_2 ; ceci implique nécessairement au début d'un exercice une accumulation de CO_2 dans le sang et les tissus. $\dot{Q}$ augmente à une vitesse plus grande, suivant une fonction à au moins deux composantes, l'une plus rapide d'origine nerveuse, indépendante du métabolisme, et l'autre plus lente, caractérisée par la même cinétique que celle de la consommation d'O_2.

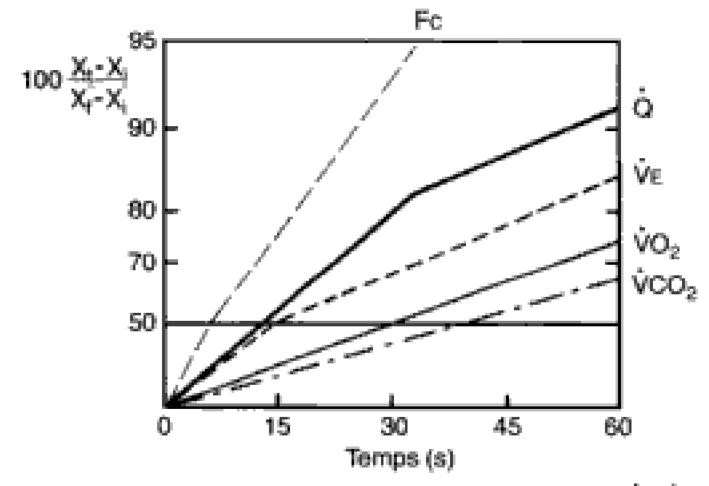


Fig. 4.16 – Cinétiques relatives de l'adaptation de Fc, $\dot{Q}$, $\dot{V}_E$, $\dot{V}O_2$ et $\dot{V}CO_2$ au début de l'exercice chez l'homme. X_f : niveau asymptotique des variables ; X_t : niveau des variables au temps t ; X_i : niveau des variables au temps zéro.

La ventilation pulmonaire ($\dot{V}_E$) augmente suivant une fonction complexe, avec une composante rapide initiale, probablement neurogénique, suivie d'une autre, métabolique (voir chap. 5).

La circulation périphérique

L'augmentation du débit sanguin dans les muscles en activité est la conséquence d'une augmentation de la pression artérielle moyenne (ΔP) et de la réduction des résistances périphériques totales (R). L'élévation de la pression de perfusion est soutenue par une augmentation de l'activité cardiaque ; la réduction des résistances périphériques résulte de l'ouverture de nouveaux réseaux artériolaires et capillaires. Dans les conditions de repos, la proportion des capillaires ouverts est très faible. La réduction des résistances périphériques due à l'élargissement du lit capillaire est par ailleurs contrebalancée en partie par l'augmentation des résistances dynamiques liée à l'augmentation de la vitesse du sang dans les plus petits vaisseaux. Une contribution à l'élévation de la pression de perfusion dans les tissus en activité est la vasoconstriction dans les organes non actifs (rein, foi, intestin).

Au cours de l'exercice dynamique, le *flux sanguin musculaire* peut subir aussi une augmentation de 20-25 fois par rapport au repos, passant de 3 à 75 ml · 100 g^{-1} · min^{-1}, d'après des mesures effectuées par clairance du ^{133}Xe (Clausen et Lassen, 1971 ;

Cerretelli et coll. 1978) et peut-être davantage si l'on considère les valeurs de débit obtenues par piégeage de microsphères radioactives dans le gastrocnémien du chien entier. Le débit sanguin maximal dans le muscle varie d'une région à l'autre, atteignant des valeurs particulièrement élevées chez l'homme dans le biceps brachial et dans le vaste externe. La région cutanée non seulement n'est pas sujette à une vasoconstriction, mais même l'apport sanguin augmente, dans certaines limites, de façon à faciliter la déperdition de chaleur rendue nécessaire par l'augmentation du métabolisme.

Si l'on suppose que, dans le travail, le flux sanguin traversant le muscle augmente proportionnellement à la surface du lit capillaire, le temps dont disposent les hématies pour les échanges gazeux dans les capillaires serait le même qu'au repos. La pression systémique au cours du travail étant, par ailleurs, significativement plus élevée qu'au repos et l'augmentation de la surface de la section du lit capillaire étant plus faible que celle du débit sanguin, on peut retenir que le temps de contact entre les hématies et les tissus est, durant le travail, inférieur à ce qu'il est au repos. Par ailleurs, l'ouverture de nouveaux réseaux capillaires dans le muscle, que l'on observe au cours du travail, facilite le transport de l'O_2 aux fibres musculaires dans lesquelles la distance moyenne que les molécules d'O_2 doivent parcourir pour atteindre leur lieu d'utilisation (les mitochondries) se trouve réduite.

Facteurs de convection et de diffusion limitant l'apport d'O_2 au muscle

Une question qui a été posée au début des années 90 a concerné la capacité maximale d'utilisation de l'O_2 par les muscles au cours d'un exercice épuisant. La limite est-elle imposée par les caractéristiques métaboliques intrinsèques des tissus ou par l'apport d'oxygène ? Ce dernier est déterminé par l'interrelation entre la conductance de convection (flux d'O_2 dans le Torrent circulatoire) et la conductance de diffusion (flux d'O_2 entre les hématies, qui cheminent dans les capillaires et les mitochondries). Dans le premier cas, on pourrait parler d'une limite biochimique à la resynthèse de l'ATP dans le muscle en présence d'un excès d'O_2, due à une saturation des réactions enzymatiques régulatrices (Taylor et coll., 1987 ; Stainsby et coll., 1989) ; dans l'autre cas, d'une limitation du débit sanguin régional, ou d'une limite à la diffusion (Wagner, 1995). L'approche expérimentale de la question a été basée sur la possibilité de changer PaO_2, CaO_2, et même le débit sanguin musculaire, $\dot{Q}$ m, et en conséquence le produit $\dot{Q}$ m · CaO_2 (et de vérifier si $\dot{V}O_2max$ subit des changements, tant au niveau de l'organisme que des masses musculaires concernées).

L'étude des facteurs limitant $\dot{V}O_2max$ dans l'organisme *in toto*, engagée par di Prampero (1985) et développée ensuite par di Prampero et Ferretti (1990), a été aussi entreprise par Wagner et coll. (1988) et a conduit à des conclusions intéressantes qui ont été exposées dans le chapitre 3.

L'augmentation de $\dot{V}O_2max$ de l'organisme entier due à l'inhalation d'O_2 pur a été trouvée égale à 5-10 % chez l'homme durant une course sur tapis roulant (Margaria et coll., 1961). Plus récemment, un accroissement similaire de $\dot{V}O_2max$, dans la même mesure que l'augmentation de l'O_2 physiquement dissous dans le sang, a aussi été confirmé au niveau des muscles des membres inférieurs (Knight et coll., 1993) durant un exercice épuisant à l'ergocycle. Ces travaux indiqueraient donc une possibilité pour les grandes masses musculaires d'augmenter leur puissance aérobie lorsque croît l'apport d'O_2 dû à une élévation de la conductance de diffusion.

Quant aux études menées sur des masses musculaires particulières, l'expérience de référence est celle d'Andersen et Saltin (1985). Ces auteurs ont déterminé sur l'homme par des techniques invasives le débit sanguin et la consommation d'O_2 en fonction de charges de travail d'intensité croissante, pour un travail limité au groupe des muscles extenseurs du genou. Ils ont obtenu des données fondamentales pour la solution du problème de l'apport de l'O_2 qui pourrait constituer le facteur limitant de la puissance maximale aérobie d'une masse musculaire donnée. L'activation d'une masse musculaire limitée (par exemple : les extenseurs du genou, 2,3 kg) peut conduire à une augmentation du débit sanguin et de $\dot{V}O_2max$ spécifique (exprimée par kg de tissu) spectaculaire (allant respectivement jusqu'à $2{,}5\ l \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ et $0{,}35\ l \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$). En pratique, on peut supposer que le système circulatoire est en mesure d'orienter une importante fraction du débit sanguin total ($\dot{Q}$) en faveur de la masse musculaire active (par exemple, vers les seuls muscles extenseurs du genou) ; dans ce cas, l'apport convectif et diffusif

d'O_2 aux groupes musculaires actifs est 2-3 fois plus élevé que dans des conditions d'exercice impliquant l'ensemble des membres inférieurs, et la consommation d'O_2 par kg de muscle, de 2-3 fois plus élevée que le maximum déterminé sur les muscles de l'homme durant un exercice épuisant comme la course. L'augmentation du débit sanguin serait aussi plus élevée en hypoxie aiguë (10-11 % d'O_2 dans N_2), tandis que $\dot{V}O_2$max serait seulement légèrement diminué, étant donné que la réduction de CaO_2 est contrebalancée par l'augmentation du débit sanguin (Rowell et coll., 1986). Il va de soi que les résultats de ces recherches ont prouvé la redondance du système oxydatif du muscle dans les conditions normales d'exercice. Un tel système présente donc une marge d'augmentation assez élevée qui peut être démontrée seulement en changeant, comme cela a été fait par Andersen et Saltin (1985), la conductance de convection de l'O_2 et donc le produit $\dot{Q} \cdot CaO_2$ dans les muscles étudiés. Le facteur limitant est donc l'apport d'O_2 aux tissus à partir des gros vaisseaux. Une étude très récente (Richardson et coll., 1998) a montré que le $\dot{V}O_2$max du quadriceps fémoral de l'homme, spécifiquement activé, peut encore augmenter lorsque l'accroissement du débit sanguin est associé à une augmentation de la pression partielle d'O_2 dans l'air inspiré. Il s'agit d'une dernière preuve que, en normoxie, le $\dot{V}O_2$max des muscles extenseurs du genou, chez les sujets entraînés, ne serait pas limité par le potentiel métabolique des mitochondries mais plutôt par l'apport d'O_2, en particulier aussi par la conductance de diffusion le long du trajet entre les hématies et les mitochondries du muscle.

La pression veineuse dans l'exercice

La pression veineuse Pven à la périphérie subit une augmentation au cours du travail, due à un effet mécanique des muscles en activité. Dans les exercices sur cycloergomètre d'intensité croissante, les valeurs de Pven relevées par de nombreux auteurs (Holmgren, 1956) au niveau de la veine dorsale de la main indiquent une augmentation d'environ 20 cmH_2O, tendant vers des valeurs plus élevées pour les travaux aux niveaux métaboliques les plus épuisants. Au contraire, la pression veineuse centrale (mesurée dans l'oreillette droite) ne subirait pas d'oscillation significative même au cours d'exercices intenses (1 200 kgm · min^{-1}).

BIBLIOGRAPHIE

Amoretti R. et Brion R. *Cardiologie du sport*. Masson, Paris, 2000.

Andersen P. et B. Saltin : Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J. Physiol.* 366 : 233-249, 1985.

Asmussen E. et M. Nielsen : The cardiac output in exercise. *Ann. Vol. Physiol. Expt. Med. Sci. India* 2 : 21-26, 1958, 1959.

Åstrand P.O., T.E. Cuddy, B. Saltin et J. Stenberg : Cardiac output during submaximal and maximal work. *J. Appl. Physiol.* 19 : 268-274, 1964.

Bevegård S., A. Holmgren et B. Johnsson : The effect of body position on the circulation at rest and during exercise, with special reference to the influence on the stroke volume. *Acta Physiol. Scand.* 49 : 279-298, 1960.

Bevegård S., A. Holmgren et B. Johnsson : Circulatory studies in well trained athletes at rest and during heavy exercise, with special reference to stroke volume and the influence of body position. *Acta Physiol. Scand.* 57 : 26-50, 1963.

Bevegård S., U. Fryschuss et T. Strandell : Circulatory adaptation to arm and leg exercise in supine and sitting position. *J. Appl. Physiol.* 21 : 37-46, 1966.

Boccanelli A. et G. Gambelli : *Ecocardiografia mono e bidimensionale*. éd. Il Pensiero Scientifico, 2ª éd., Roma, 1988.

Brouha L. : *Physiology in Industry.* Pergamon Press, Oxford, London, New York, Paris, 1960.

Brower R. et S. Permutt : *Exercise and the pulmonary circulation in exercise*. In : *Exercise. Pulmonary Physiology and Phatophysiology. Lung Biology in Health and Disease*. éd. B.J. Whipp et K. Wasserman. Dekker, NY, Vol. 52 : 201-220, 1991.

Cerretelli P. : Bloodless measurement of cardiac output. *Bull. Physio-Pathol. Respir.* 3 : 459-471, 1967.

Cerretelli P. : Metabolismo ossidativo ed anaerobico nel soggetto acclimatato all'altitudine. *Med. Aerosp.* 8 : 1-16, 1976.

Cerretelli P. et A. Grieco : *Lavoro, fatica et ritmi lavorativi : metodi fisiologici di indagine*. Ist. Ital. Medicina sociale, éd. Roma, 1966.

Cerretelli P., J. Piiper, F. Mangili, F. Cuttica et B. Ricci : Circulation in exercising dogs. *J. Appl. Physiol.* 19 : 29-32, 1964.

Cerretelli P., R. Sikand et L.E. Farhi : Readjustments in cardiac output and gas exchange during onset of exercise and recovery. *J. Appl. Physiol.* 21 : 1345-1350, 1966.

Cerretelli P., M. Blau, D. Pendergast, C. Eisenhardt, D.W. Rennie, J. Steinbach et G. Entine : Cadmium telluride ^{133}Xe clearance detector for muscle blood flow studies. *IEEE Transact. Nucl. Sci.* NS-25 : 620-623, 1978.

Cerretelli P. et P.E. di Prampero : *Gas exchange in exercise*. In : *Handbook of Physiology* (*The respiratory system* ; *IV* : *Gas exchange*), éd. L.E. Farhi et S.M. Tenney, Am. Physiol. Soc., Bethesda, MD (USA), 1987. pp. 297-339.

Chapman C.B., J.N.F. Fischer et B.J. Sproule : Behaviour of stroke volume at rest and during exercise in human beings. *J. Clin. Invest.* 39 : 1208-1212, 1960.

Clausen J.P. et N.A. Lassen : Muscle blood flow during exercise in normal man studied by the [133]Xenon clearance method. *Cardiovasc. Res.* 5 : 245-254, 1971.

Collier C.R. : Determination of mixed venous CO_2 tensions by rebreathing. *J. Appl. Physiol.* 9 : 25-, 1956

Davies C.T.M., P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Kinetics of cardiac output and respiratory gas exchange during exercise and recovery. *J. Appl. Physiol* 32 : 618-625, 1972.

di Prampero P.E. : Metabolic and circulatory limitations to $\dot{V}O_2$max at the whole animal level. *J. Exp. Biol.* 115 : 319-331, 1985.

di Prampero P.E. et G. Ferretti : Factors limiting maximal oxygen consumption in humans. *Resp. Physiol.* 80 : 113-128, 1990.

Eldridge F.L. et T.G. Waldrop : *Neural control of breathing during exercise*. In : *Exercise. Pulmunary Physiology and Pathophysiology. Lung Biology in Health and Disease*, éd. B.J. Whipp et K. Wasserman, M. Dekker, NY, Vol. 52, 1991. pp. 309-370.

Green H.D. : *Circulation : physical principles*. In : *Medical Physics*, éd. O. Glasser, The Year Book Publ. Inc., 1949.

Higginbotham M.B., K.G. Morris, R.S. Williams, PA McHale, R.E. Coleman et F.R. Cobb. Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ. Res.* 58 : 281-291, 1986.

Holmgren A. : Circulatory changes during muscular work in man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 8 (suppl. 24), 1956.

Holmgren A. et C.O. Ovenfors : Heart volume at rest and during muscular work in the supine and in the sitting position. *Acta Med. Scand.* 167 : 267-277, 1960.

Katz A.M. : *Physiology of the heart*. 2[d] éd., Raven Press, New York, 1992.

Kitamura L., C.R. Jorgensen, P.L. Gobel, H.J. Taylor et Y. Wang : Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. *J. Appl. Physiol.* 32 : 516-522, 1972.

Knight D.R., W. Schaffartzik, D.C. Poole, M.C. Hogan, D.E. Bebout et P.D. Wagner. Hyperoxia increases leg maximal oxygen uptake. *J. Appl. Physiol.* 75 : 2586-2594, 1993.

Krogh A. : *The anatomy and physiology of the capillaries*. Yale Univ. Press., New Haven, Conn., 1922.

Margaria R. : *Energy production for muscular work in the aged*. Proc. 7[th] Int. Congr. of Gerontology, Vienna 1966.

Margaria R., P. Cerretelli, S. Marchi et L. Rossi : Maximum exercise in oxygen. *Int. Z. angew. Physiologie einschl. Arbeitsphysiol.* 18 : 456-467, 1961.

Margaria R., P. Cerretelli et A. Veicsteinas : Estimation of heart stroke volume from blood hemoglobin and heart rate at submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 29 : 204-207, 1970.

McDonald D.A. : *Blood flow in arteries*. Williams et Wilkins, Baltimora, 1974.

McDougall J.D., D. Tuxen, G. Sale, J.R. Moroz et J.R. Sutton : Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J. Appl. Physiol.* 58 : 785-790, 1985.

Pugh L.G.C.E. : Cardiac output in muscular exercise at 5 800 m (19,000 ft). *J. Appl. Physiol.* 19 : 441-447, 1964.

Rennie D.W., P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Effects of water immersion on cardiac output, heart rate and stroke volume of man at rest and during exercise. *Med. Sport.* 24 : 222-228, 1971.

Rerych S.K., P.M. Scholz, D.C. Sabiston et R.H. Jones : Effects of exercise training on left ventricular function in normal subjects : a longitudinal study by radionuclide angiography. *Am. J. Cardiol.* 45 : 244-252, 1980.

Richardson R.S., E. Noyszewski, J.S. Leigh et P.D. Wagner : Lactate efflux from exercising human skeletal muscle : role of intracellular PO_2. *J. Appl. Physiol.* 85 : 627-634, 1998.

Rowell L.B. : Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54 : 75-159, 1974.

Rowell L.B., B. Saltin, B. Kiens et N.J. Christensen. : Is peak quadriceps blood flow in humans even higher during exercise with hypoxemia ? *Am. J. Physiol (Heart Circ. Physiol.)* 20 : H1038-H1044, 1986.

Rowell L.B. : *Human cardiovascular control*. Oxford University Press, New York, 1993.

Stainsby W.N., W.F. Brechue, D.M. O'Drobinak et J.K. Barclay : Oxidation/reduction state of cytochrome oxidase during repetitive contractions. *J. Appl. Physiol* 67 : 2158-2162, 1989.

Stenberg J., B. Ekblom et R. Messin : Hemodynamic response in work at simulated altitude, 4 000 m. *J. Appl. Physiol* 21 : 1589-1594, 1966.

Taylor C.R., E.R. Weibel, R.H. Karas et H. Hoppeler : Adaptive variation in the mammalian respiratoty system in relation to energetic demand : VIII. Structural and functional design principles determing the limits to oxidative metabolism. *Respir. Physiol.* 69 : 117-127, 1987.

Turner D.L. : Cardiovascular and respiratory control mechanisms during exercise : an integrated view. *J. Exp. Biol.* 160 : 309-340, 1991.

Wagner P. : *An integrated view of the determinants of maximun oxygen uptake*. In : *Oxygen transfer from atmosphere to tissues*, éd. N.C. Gonzales et M.R. Fedde Vol. 227, Plenum Press, N.Y., 1988. pp 245-256.

Wagner P.D. : Muscle O_2 transport and O_2 dependent control of metabolism. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27 : 47-53, 1995.

West J.B. : *Ventilation, blood flow and gas exchange*. Blackwell, Oxford, U.K. 1965.

Zeppilli P. : *Cardiologia dello Sport*. CESI, Roma, 2[de] éd., 1995.

5

La fonction respiratoire au cours de l'exercice

Introduction

L'exercice est le stress le plus puissant qui puisse être infligé à la machine oxydative de l'organisme, c'est-à-dire au système musculaire. La pompe respiratoire peut être contrainte de son côté d'augmenter sa propre puissance mécanique de plus de 50 fois par rapport aux conditions de repos pour assurer les échanges gazeux au niveau des alvéoles pulmonaires et vers l'extérieur.

Volumes et capacités pulmonaires : définitions

On distingue dans les poumons quatre *volumes gazeux*, indépendants les uns des autres (Comroe et coll., 1963), mesurables avec un spiromètre :

– le volume courant (VT), volume de gaz inspiré ou expiré au cours de chaque cycle respiratoire ;

– le volume de réserve inspiratoire (RI), volume maximal de gaz qui peut être inspiré au-delà d'une inspiration normale ;

– le volume de réserve expiratoire (RE), volume maximal de gaz qui peut être expiré au-delà d'une expiration normale ;

– le volume résiduel (VR), volume de gaz qui reste dans les poumons à la fin d'une expiration forcée.

On distingue par ailleurs quatre *capacités pulmonaires* :

– la capacité pulmonaire totale (CPT), volume de gaz contenu dans les poumons à la fin d'une inspiration forcée ;

– la capacité vitale (CV), correspondant au volume de gaz expiré au cours d'une expiration forcée faisant suite à une inspiration maximale ;

– la capacité inspiratoire (CI), volume maximal de gaz qui peut être inspiré à partir du niveau expiratoire de repos ;

– la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), volume de gaz qui reste dans les poumons à la fin d'une expiration normale, grandeur non mesurable par spirométrie.

Le tableau 5.1 donne les valeurs moyennes de chacune de ces grandeurs en fonction de l'âge.

La *ventilation pulmonaire* est le mécanisme inspiratoire et expiratoire par lequel un volume d'air entre dans les voies aériennes (VI), et alternativement en ressort (VE). C'est seulement lorsque le nombre de molécules d'O_2 passant des poumons au sang par unité de temps est égal au nombre de molécules de CO_2 passant en sens inverse que les volumes VI et VE sont égaux. Au repos, la ventilation pulmonaire appréciée par le volume expiré ($\dot{V}$E) est d'environ 6-8 l · min^{-1}.

Deux paramètres caractérisent $\dot{V}$E : la fréquence respiratoire (FR) et le volume courant (VT). Au repos, FR est de 10-15 min^{-1}, tandis que VT est d'environ 500-600 ml.

Tableau. 5.1 – Valeurs moyennes des rapports entre capacité pulmonaire totale (CPT), capacité vitale (CV) et volume résiduel (VR) en litres et le cube de la taille (Ta^3) en mètres, chez l'homme.

Âge (ans)	*CPT/Ta^3 (l.m^{-3})*	*CV/Ta^3 (l.m^{-3})*	*V/Ta^3 (l.m^{-3})*
18-19	1,23	0,99	0,24
30-34	1,30	1,02	0,30
60-64	1,32	0,93	0,39

La spirométrie au cours de l'exercice

La ventilation pulmonaire augmente progressivement au cours de l'exercice par suite de l'augmentation de FR et de VT. Le tableau 5.2 donne les durées de l'inspiration (T_i), de l'expiration (T_e) et du cycle respiratoire total (T_{tot}) au repos et au cours d'exercices d'intensité croissante exprimée en watts (W), et en termes de consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$).

La $\dot{V}$E au cours d'un travail épuisant peut atteindre 150 à 200 l · min^{-1}, avec des valeurs de FR max de 50 min^{-1} et, en conséquence, de VT de 3,5-4 l, soit plus de 65 % de CV. Comme on peut le déduire, la capacité inspiratoire (CI) d'un sujet reste sensiblement constante jusqu'à un niveau très élevé de ventilation pulmonaire. En effet, il n'est pas encore tout à fait établi que les volumes pulmonaires en fin d'expiration (RE) sont modifiés au cours d'exercices d'intensité croissante (voir Younes, 1991). La figure 5.1 montre la relation entre la ventilation totale ($\dot{V}$E) et le volume courant (VT) au cours d'un exercice réalisé par un sujet sédentaire (voir Gallagher et Younes, 1989). Dans ce dernier cas, la contribution de la fréquence respiratoire à l'augmentation de $\dot{V}$E est plus nette que chez l'athlète, chez lequel le rapport ΔFR/$\Delta\dot{V}$E est inférieur, indication d'une plus importante contribution de VT à l'augmentation de $\dot{V}$E. Cette évolution est à mettre en relation avec la plus grande élasticité de la cage thoracique et la moindre résistance au flux gazeux des voies aériennes chez l'athlète.

Tableau. 5.2 – Variations des valeurs spirométriques en fonction de l'intensité du travail (puissance).

Puissance (watt)	50	100	150	200	250
$\dot{V}O_2$ (l.min^{-1})	1,18	1,69	2,22	2,92	3,64
$\dot{V}$E (l.min^{-1})	26,6	38,6	51,4	76,7	103,9
VT (l)	1,42	1,82	2,09	2,42	2,65
FR (min^{-1})	19,2	21,8	25,1	32,2	40,1
Ti (s)	1,35	1,24	1,14	0,91	0,78
Te (s)	1,86	1,57	1,35	1,03	0,80
Ti/Ttot	0,42	0,44	0,46	0,47	0,49
CI (l)	3,30	3,39	3,33	3,45	3,49

$\dot{V}O_2$, consommation d'O_2 ; $\dot{V}$E, volume expiratoire ; VT, volume courant ; FR : fréquence respiratoire ; Ti : durée de l'inspiration ; Te : durée de l'expiration ; Ttot : durée d'un cycle respiratoire ; CI : capacité inspiratoire (d'après Gallagher et Younes, 1989).

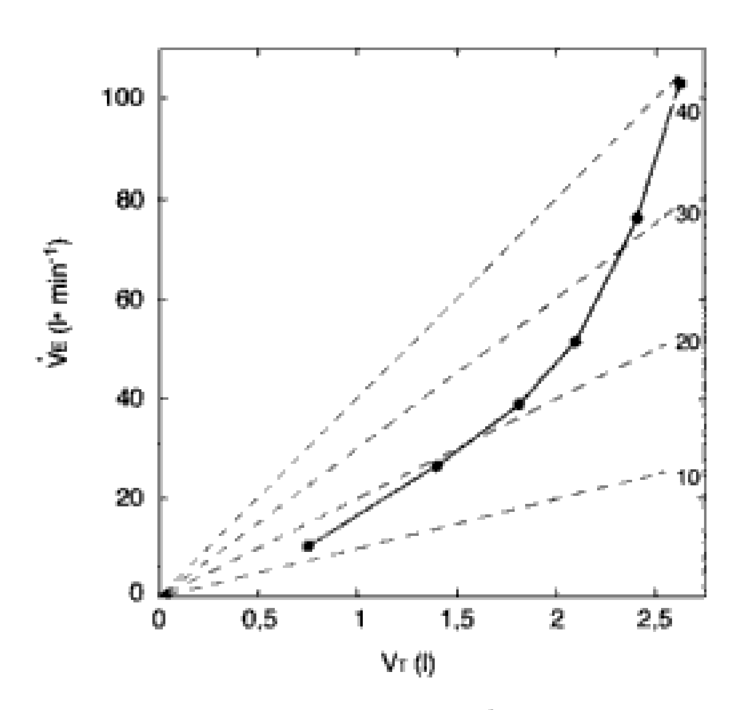


Fig. 5.1 – Relations entre la ventilation ($\dot{V}$E) et le volume courant (VT) pendant un exercice d'intensité croissante chez un sujet normal. Les lignes en tirets sont des lignes d'isofréquence (d'après Gallagher et Younes, 1989).

Au contraire, chez le sujet porteur d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), au cours d'un exercice, à ventilation pulmonaire égale, on observe une augmentation marquée de la fréquence respiratoire (avec réduction de VT). Tandis que chez les patients porteurs d'une BPCO, le rapport T_i/T_{tot} n'est pas particulièrement modifié, la réserve expiratoire (RE) tend à augmenter, tant par une réduction du débit expiratoire que par une augmentation active du tonus des muscles inspiratoires concourant à une augmentation moyenne des volumes pulmonaires (voir Younes, 1991).

La capacité pulmonaire totale (CPT) diminue de façon très limitée au cours du travail sous l'effet de l'augmentation du volume de sang contenu dans les poumons et les gros vaisseaux thoraciques.

Dans la figure 5.2 (a et b), $\dot{V}$E est déterminée en fonction, respectivement, de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) et de l'élimination du CO_2 ($\dot{V}CO_2$). Ces deux fonctions, entre certaines limites, sont linéaires : l'inverse de la pente de la droite $\Delta\dot{V}O_2/\Delta\dot{V}E$ représente le rendement calorique de la ventilation, c'est-à-dire l'équivalent calorique en O_2 par litre d'air ventilé, qui est d'environ à 0,22-0,24 kcal · l^{-1} chez le sujet sédentaire.

La figure 5.2 montre qu'aux niveaux énergétiques très élevés, lorsque l'apport en O_2 est insuffisant et que le sujet commence à contracter une dette d'O_2 lactique, le rapport $\Delta\dot{V}E/\Delta\dot{V}O_2$ augmente (« seuil anaérobie ventilatoire », SA_V). Ceci indique évidemment que les centres respiratoires sont l'objet d'une stimulation supplémentaire, venant probablement de l'augmentation de la concentration du sang en ions hydrogène H^+, conséquence de la production d'acide lactique (« seuil anaérobie lactique », SA_l). Cette interprétation est confortée par l'observation que la courbe de la figure 5.2 b maintient un décours linéaire jusqu'aux niveaux métaboliques plus élevés que ceux pour lesquels la courbe relative à la consommation d'O_2 subit une inflexion. La ventilation se présente donc comme une fonction plus

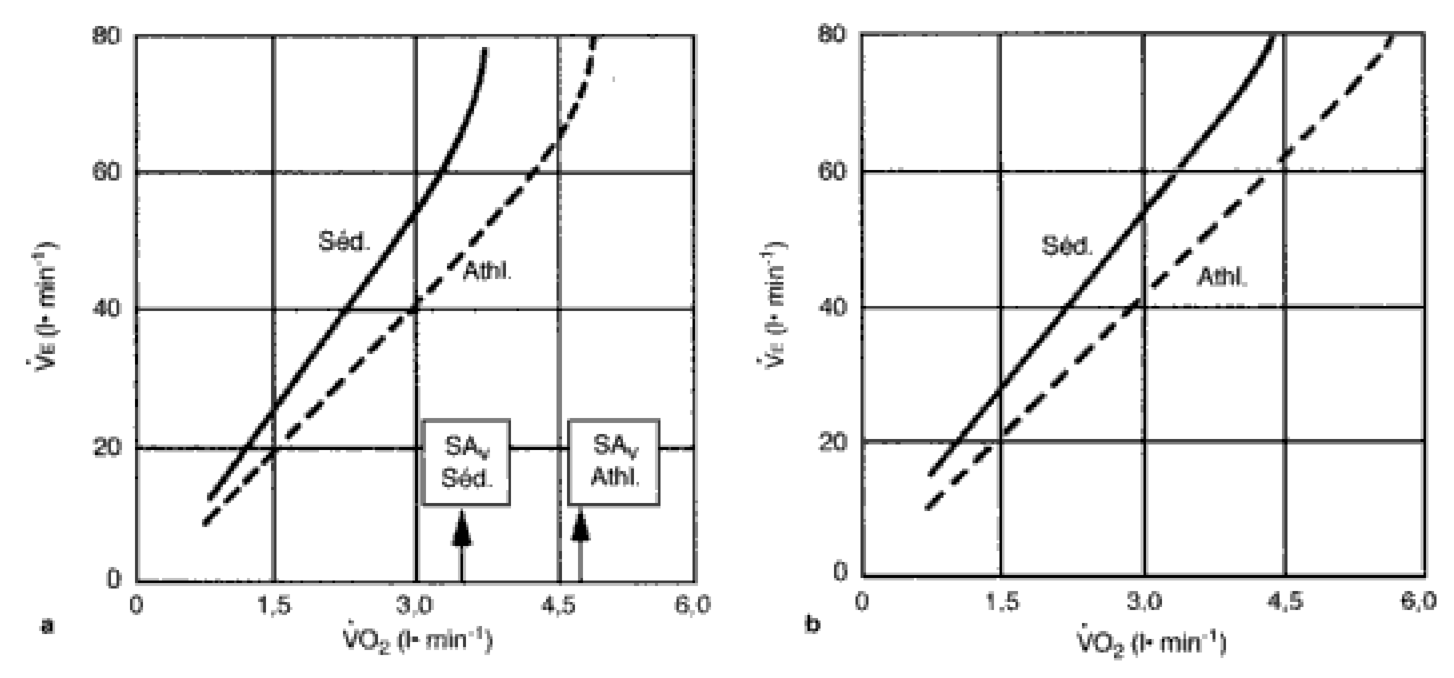


Fig. 5.2 – (a) Ventilation pulmonaire ($\dot{V}$E) en fonction de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) : seuil anaérobie ventilatoire (SA_V), respectivement chez un sédentaire (Séd.) et chez un athlète (Athl.).
(b) Ventilation pulmonaire ($\dot{V}$E) en fonction de l'élimination de l'anhydride carbonique ($\dot{V}CO_2$).

directement dépendante de l'élimination obligatoire de CO_2, plutôt que de la nécessité de prélever de l'O_2 dans le milieu ambiant. La déflexion des deux fonctions de la figure 5.2 correspond à un niveau métabolique plus élevé chez l'athlète que chez le sédentaire, en rapport avec la constatation expérimentale que SA_l se situe chez l'athlète à un niveau énergétique plus élevé que chez le sédentaire (Margaria et coll., 1963 ; Margaria, 1967).

L'espace mort respiratoire

Afin de déterminer la valeur des échanges gazeux de l'organisme, la mesure de $\dot{V}$E moyenne est remplacée par celle de la ventilation alvéolaire ($\dot{V}$A). Cette dernière correspond au volume de l'air inspiré qui ventile effectivement les alvéoles pulmonaires et participe aux échanges gazeux. Une partie de l'air inspiré (150 ml environ de chaque inspiration) reste en fait dans les différentes parties de l'arbre respiratoire dans lesquelles aucun échange n'a lieu avec le sang (*espace mort respiratoire anatomique*, VDan). Il s'agit du volume du système de conduction des voies aériennes depuis la cavité oropharyngée jusqu'aux alvéoles. VDan peut être déterminé chez l'homme par la méthode de Fowler, basée sur l'analyse de la teneur en N_2 de l'air expiré en fonction du temps après une seule inspiration forcée d'oxygène. Chez le sujet adulte normal VDan atteint 150-200 ml.

Un important paramètre fonctionnel est l'*espace mort physiologique* (VDphys) qui comprend l'espace mort anatomique auquel s'ajoutent deux espaces (fig. 5.3) :

– le volume de gaz inspiré présent dans des alvéoles pulmonaires non perfusées par le sang capillaire (éléments dont le rapport ventilation/perfusion est donc infini) ;

– la fraction du gaz inspiré qui ventile une partie des alvéoles en excès par rapport à ce qui est nécessaire pour artérialiser le sang capillaire qui les perfuse ($\dot{V}_A/\dot{Q} > 0{,}8$: le rapport global ventilation/perfusion est chez l'homme d'environ 0,8, pour une ventilation de $4\ l \cdot min^{-1}$ et un débit cardiaque de $5\ l \cdot min^{-1}$).

L'espace mort physiologique peut être calculé par l'équation de Bohr :

$$V_{Dphys} = V_T \cdot \frac{F_ACO_2 - F_ECO_2}{F_ACO_2 - F_ICO_2} = \frac{PaCO_2 - P_ECO_2}{PaCO_2 - P_ICO_2} \quad (1)$$

où :

V_T = volume courant,

F_ACO_2 et F_ECO_2 = fractions de CO_2 (%), respectivement dans le gaz alvéolaire et dans le gaz expiré,

F_ICO_2 = fraction de CO_2 dans l'air inspiré,

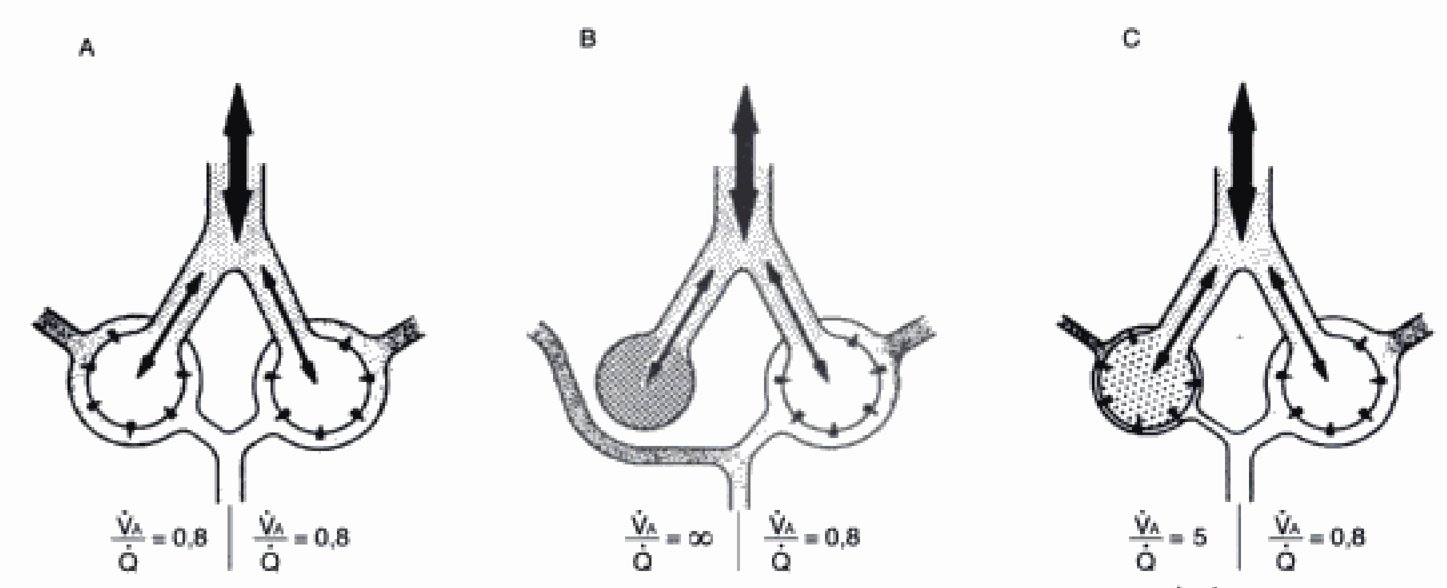


Fig. 5.3 – Espace mort anatomique (V_{Dan}, zone en pointillés fins) et rapport ventilation/perfusion ($\dot{V}_A/\dot{Q}$) de poumons normaux (A), dans le cas d'un poumon non perfusé (B) et dans le cas d'un poumon dont la ventilation est excessive par rapport à la perfusion (C).

P_ECO_2 = pression partielle de CO_2 dans l'air expiré,

$PaCO_2$ = pression partielle de CO_2 dans le sang artériel. Pour la résolution de l'équation de Bohr, ce dernier paramètre est très proche de la valeur moyenne de P_ACO_2, difficile à obtenir, particulièrement au cours de l'exercice (Jones et coll., 1979).

Lorsqu'avec l'augmentation de $\dot{V}_E$ et, en conséquence, de V_T, l'espace mort anatomique tend à augmenter légèrement, le rapport $\dot{V}_A/\dot{Q}$ pendant l'exercice tend à devenir plus homogène dans les divers secteurs des poumons, ce qui entraîne une réduction de V_{Dphys}.

Les forces impliquées dans la mécanique thoraco-pulmonaire et le travail respiratoire

Le travail effectué par l'appareil ventilatoire consiste à :

– vaincre les résistances opposées, dans les voies aériennes, à l'écoulement des gaz d'un compartiment à l'autre ou vers le milieu ambiant ;

– vaincre les frottements internes des structures ventilatoires ;

– imposer à la cage thoracique, à l'abdomen, aux poumons des changements de position, de volume et de forme.

Les forces agissant dans le système ventilatoire peuvent être classées en statiques et dynamiques.

Les *forces statiques* comprennent :

– l'élasticité de la paroi thoracique et des poumons ;

– la tension superficielle des alvéoles ;

– l'effet de la gravité sur les différentes structures.

Les *forces dynamiques* sont constituées par :

– la résistance au flux laminaire et turbulent le long des voies aériennes ;

– la résistance visqueuse des tissus.

Au cours de l'exercice, la majeure partie du travail ventilatoire est effectuée pour vaincre les résistances dynamiques au flux aérien. Les forces appliquées dans l'inspiration pour vaincre les résistances élastiques sont réutilisées lors de l'expiration, de sorte que le bilan de l'action des forces élastiques durant un cycle respiratoire reste équilibré, tout au moins dans certaines limites de ventilation pulmonaire ($\dot{V}_E < 30\ l \cdot min^{-1}$).

Les muscles respiratoires, impliqués dans la motricité du système thoraco-pulmonaire, sont énumérés dans le tableau 5.3.

Le système thoraco-pulmonaire, au cours de la respiration, subit des changements de volume d'amplitude et de vitesse variées : augmentation à l'inspiration, diminution à l'expiration. Les changements de volume dépendent de facteurs *non musculaires* (propriétés passives du système) et de facteurs

musculaires qui, activés par le système nerveux, déterminent les variations de *pression* du système. Ces dernières peuvent être positives ou négatives suivant les muscles activés et les propriétés passives du système en relation avec le volume (au-dessus ou en dessous de la CRF).

Tableau. 5.3 – Muscles impliqués dans l'activité respiratoire.

Condition	Bas niveaux de ventilation	Niveaux de ventilation supérieurs à 50 $l.min^{-1}$
Muscles inspiratoires	Diaphragme Intercostaux (externes et cartilagineux) Scalènes	Diaphragme Intercostaux (externes et cartilagineux) Scalènes (chez quelques sujets) Sternocleidomastoidiens Extenseurs du tronc
Condition	Niveaux de ventilation supérieurs à 30-40 $l.min^{-1}$	
Muscles expiratoires	Abdominaux Intercostaux internes	

Analyse des propriétés statiques et dynamiques du système thoraco-pulmonaire

Pour déterminer les propriétés statiques et dynamiques du système thoraco-pulmonaire, indépendamment du niveau de la ventilation (repos ou exercice), il est nécessaire de pratiquer des mesures de *volume* (relatives et absolues), de *pression* le long des voies aériennes et dans la cavité pleurale, et du débit gazeux. Sans entrer dans les détails méthodologiques, on peut préciser les paramètres fonctionnels de base et les modalités de leur acquisition.

Les mesures absolues de *volume* sont effectuées par dilution de gaz inertes, par exemple l'hélium, ou par pléthysmographie corporelle. Les mesures relatives ou les *variations de volumes pulmonaires* sont réalisées par spirométrie, en partant de niveaux de référence, par exemple le volume résiduel, VR. Les mesures de volume relatives peuvent aussi être effectuées en utilisant un magnétomètre ou un pléthysmographe à inductance.

Les manomètres sensibles ou des transducteurs différentiels permettent la mesure directe de la *pression à la bouche* (P_{bo}) et aussi la mesure indirecte de la *pression pleurale* (P_{pl}) pour laquelle on enregistre la pression œsophagienne ($P_{œs}$) qui peut être considérée, avec une bonne approximation, comme un reflet de la pression pleurale. Par la pléthysmographie corporelle, il est aussi possible d'estimer la *pression hydrostatique alvéolaire moyenne* (P_{alv}) et de calculer la pression transpulmonaire (P_{tp}) avec l'équation suivante :

$$P_{tp} = P_{bo} - P_{pl} = (P_{bo} - P_{alv}) + (P_{alv} - P_{pl}) \qquad (2)$$

dans laquelle les termes dans les deux parenthèses de droite représentent, respectivement, le gradient de pression le long des voies aériennes nécessaire pour créer le flux gazeux et la pression qui distend le poumon à chaque volume pulmonaire. Pour augmenter la ventilation, il faut que l'ensemble de ces différences de pression soient modifiées par la contraction des muscles respiratoires. Le *flux gazeux*, inspiratoire et expiratoire, est mesuré avec un débitmètre.

Le diagramme pression-volume du système thoraco-pulmonaire

Les propriétés passives du système thoraco-pulmonaire sont illustrées dans le diagramme pression-volume qui met en évidence l'effet combiné des forces élastiques du thorax et des poumons, lors de la *relaxation*, aux différents niveaux de remplissage de la cage thoracique (% CV), en conditions de repos (fig. 5.4). Il est impropable que ce diagramme subisse des variations significatives au cours de l'exercice. (Younes, 1991). L'aire limitée par les courbes, qui représentent la pression maximale inspiratoire et expiratoire (insp. max et exp. max), respectivement aux différents volumes, indique le travail potentiel maximal de l'appareil ventilatoire en conditions statiques. Celui-ci, en pratique, peut être déterminé, pour un sujet donné, par le produit de la capacité vitale (CV) par la somme de la pression maximale inspiratoire et expiratoire à volume pulmonaire moyen (Mar-

garia et Marro, 1955). La différence d'abscisse entre la courbe de *relaxation* et les courbes qui décrivent les valeurs inspiratoires et expiratoires maximales donne la pression nette exercée par les muscles inspiratoires et expiratoires. Dans la figure 5.5, ces valeurs « nettes » sont portées en fonction des volumes exprimés en % de la capacité vitale. La figure 5.5 diffère de la figure 5.4 en ce que les valeurs de pression « en relaxation » sont portées avec un signe négatif (la mesure se réfère à l'espace pleural plutôt qu'au poumon). Dans ce schéma, les surfaces limitées par les lignes pointillées ou en tirets indiquent le *travail* (w = pression · volume) *ventilatoire* (statique + dynamique) relatif à un seul cycle respiratoire pour les niveaux de ventilation indiqués (24, 60, 100 l · min^{-1}).

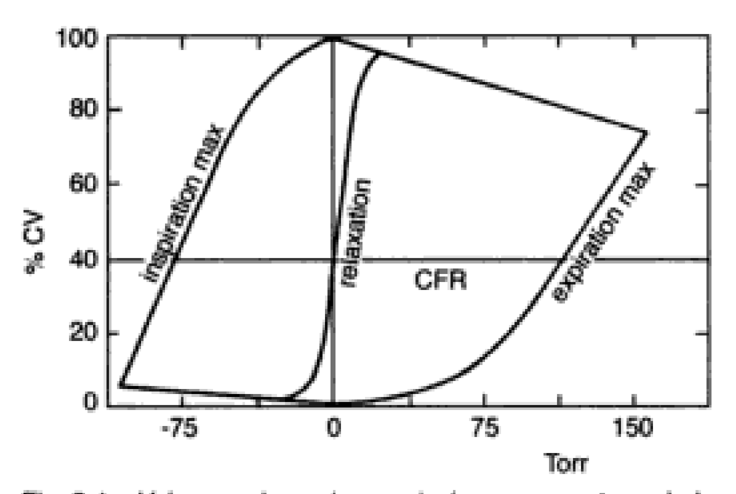


Fig. 5.4 – Volume pulmonaire exprimé en pourcentage de la capacité vitale (% CV) en fonction de la pression endopulmonaire (Torr) en relaxation et lors d'une inspiration et d'une expiration maximales.

La figure 5.6 représente, plus en détail mais toujours schématiquement, la relation pression-volume dans un cycle respiratoire unique pour une ventilation de 50 l · min^{-1}. Grâce à ce schéma, il est possible de définir avec la plus grande précision les différentes composantes du travail respiratoire, c'est-à-dire le *travail inspiratoire* et le *travail expiratoire* dans leurs composantes *statique et dynamique*. Tandis que la composante statique du travail inspiratoire est stockée sous forme d'énergie élastique, plus que suffisante pour permettre une expiration (passive) en condition de repos ou d'exercice modéré, la composante dynamique est dissipée sous forme de chaleur. Des deux composantes de la résistance dynamique (résistance au flux gazeux le long des voies respiratoires et résistance visqueuse exercée par la structure thoracique et le tissu pulmonaire), celle qui dépend du flux gazeux, pendant l'exercice, est prédominante.

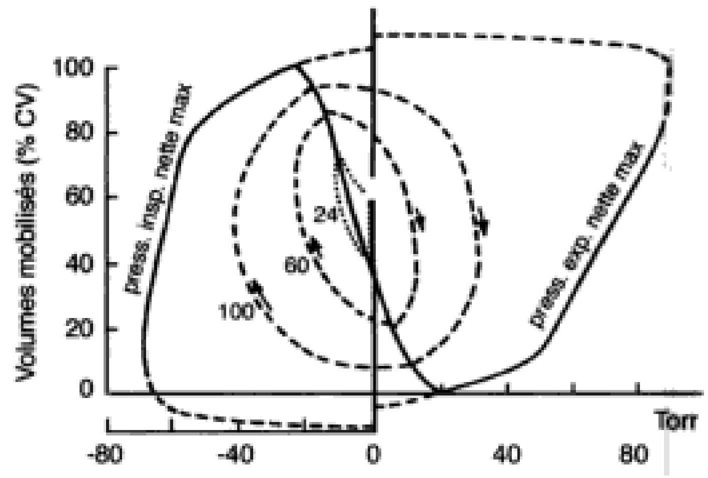


Fig. 5.5 – Pressions maximales volontaires nettes inspiratoires et expiratoires (ligne continue). La ligne continue qui coupe l'ordonnée indique la pression exercée par les muscles respiratoires pour équilibrer les forces élastiques du système respiratoire. Les lignes en tirets indiquent le rapport pression-volume durant un cycle respiratoire unique effectué à des niveaux de ventilation de 24, 60 et 100 l · min^{-1} (adapté de Fenn, 1951).

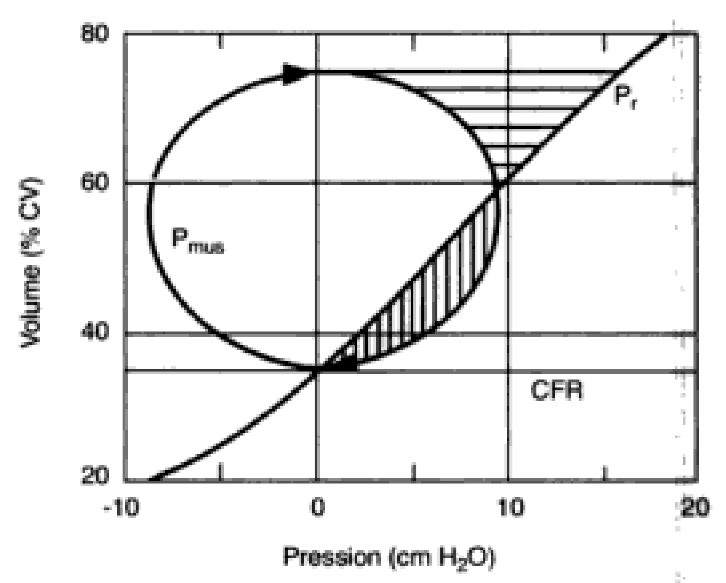


Fig. 5.6 – Représentation schématique du diagramme pression-volume d'un cycle respiratoire unique pour une ventilation de 50 l · min^{-1}. La surface comprise entre la partie inspiratoire de la courbe P_{mus} (à gauche et en partie à droite de l'ordonnée passant par 0) et P_r (pression de relaxation), correspond au travail inspiratoire (statique + dynamique). La surface rayée horizontalement (à gauche de P_r) représente le travail accompli par les muscles inspiratoires contre les forces statiques au début de l'expiration ; la surface rayée verticalement (à droite de la courbe P_r) indique le travail des muscles expiratoires (d'après Agostoni, 1963).

Pendant la respiration calme, au repos, environ 50 % de la résistance dynamique totale se situe dans les voies nasales, les 50 % restants étant à parts égales répartis entre les résistances pulmonaires (voies aériennes et tissus) et les résistances thoraciques (cage thoracique et abdomen) (Agostoni et coll., 1970). Au cours de l'exercice, pour des valeurs de V̇E supérieures à 40 l · min^{-1}, on observe un passage d'une respiration nasale à une respiration oro-nasale, principalement en raison de l'augmentation des résistances opposées au flux gazeux dans les voies nasales, mais aussi sous l'influence de facteurs psychologiques (Saibene et coll., 1978).

L'expiration forcée et la courbe débit-volume : indicateurs des résistances dynamiques opposées dans les voies aériennes au flux gazeux

En clinique, dans le but de mettre en évidence une éventuelle augmentation pathologique de la résistance des voies aériennes, on pratique un test simple qui consiste à demander au sujet de remplir ses poumons d'air à un niveau maximal (CV) et d'effectuer tout de suite après, sur commande, une expiration aussi rapide que possible (test de Tiffeneau). Sur le spirogramme obtenu pendant l'épreuve, on lit le volume que le sujet a été en mesure d'expirer au cours de la première seconde de cette expiration forcée qui constitue le $VEMS_1$ (volume expiratoire maximal par seconde). Ce volume est proche des 80 % de CV chez le sujet normal (voir fig. 15.17). La figure 5.7 illustre la dynamique de la respiration, en particulier, en présentant des *courbes débit-volume* chez un sujet au repos, durant un exercice faible ou modéré, au cours d'une épreuve de ventilation maximale volontaire (VMV), et pour un cycle inspiration-expiration forcées (IF, EF). Pendant l'exercice, comme cela a été dit, la ventilation pulmonaire subit une augmentation dominée par l'élévation de VT (jusqu'à environ 60 % de CV) suivie d'un accroissement de la fréquence respiratoire allant jusqu'à 50 min^{-1}. La ventilation maximale d'exercice (VME) atteint, chez le sujet sportif mais non entraîné, 60 % de la ventilation maximale volontaire (VMV). Chez les athlètes d'élite seulement, VME peut se rapprocher de VMV et constituer un facteur limitant la prestation (Dempsey, 1986). Pour les exercices d'intensité sous-maximale, les valeurs de débit expiratoire (fig. 5.7) n'atteignent pas celles qui sont données par la courbe d'expiration forcée. Dans les exercices supramaximaux, à l'inverse, les valeurs observées peuvent atteindre ou dépasser les limites figurant sur ces courbes (Beck et coll., 1991).

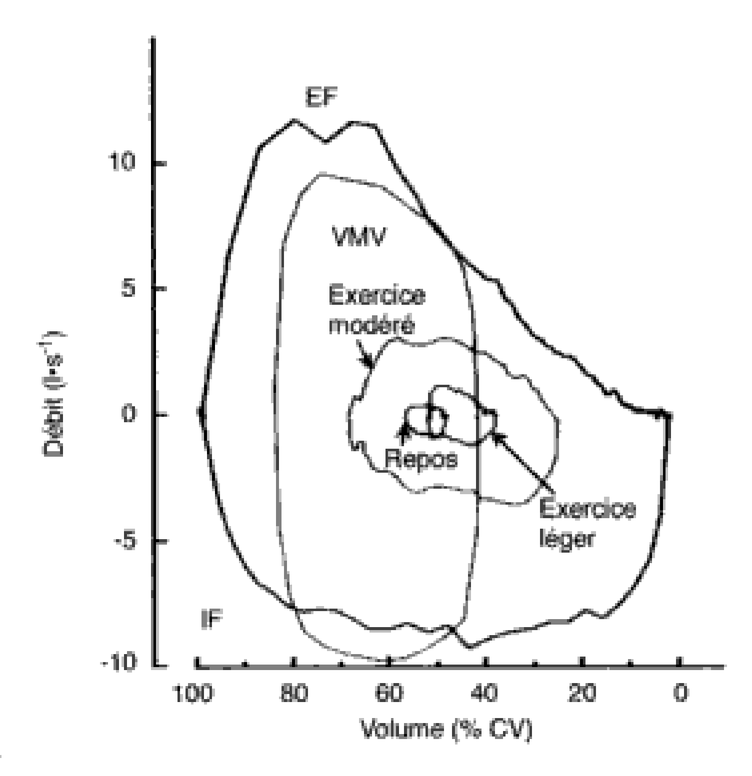


Fig. 5.7 – Courbe débit-volume au repos et pour des exercices de niveaux modérés ; sont aussi indiquées les courbes de VMV pour une inspiration (IF) et une expiration (EF) forcées. La figure montre que le volume de fin d'expiration tend à se réduire avec l'augmentation de la puissance de l'exercice tandis qu'il est plus élevé lors d'une manœuvre de VMV (d'après Whipp et Wasserman, 1991).

L'hyperpnée d'exercice comporte de larges oscillations de pression transpulmonaire, P_{tp}, nettement inférieures, toutefois, à celles qui sont produites par des manœuvres d'inspiration ou d'expiration forcées ou pendant une épreuve de VMV. Par ailleurs, au cours de l'exercice, on note une tendance à la réduction des résistances opposées au flux aérien dans les voies respiratoires aussi bien extra- qu'intrapulmonaires. En particulier, la résistance est réduite dans le larynx et surtout dans les bronches par la réduction du tonus vagal, que l'on observe au début d'un exercice, et par l'élévation du niveau de la *noradrénaline* plasmatique.

Mesure du travail respiratoire

Le travail respiratoire est mesuré en enregistrant simultanément et de façon continue les variations de

la pression œsophagienne (traduisant les variations de la pression pleurale) et du volume courant, VT, (Margaria et coll., 1960) et en reportant les valeurs obtenues sur un diagramme cartésien. On obtient ainsi des tracés semblables à ceux qui sont présents sur la courbe P_{mus} de la figure 5.6, dont la surface a la dimension d'un travail (w = P · V) ; dans le cas particulier de la figure 5.6 il s'agit du travail effectué pendant un cycle respiratoire pour une ventilation pulmonaire ($\dot{V}$E) de 50 l · min⁻¹. Dans la détermination du travail respiratoire telle qu'elle est indiquée, on commet toutefois une erreur, dans la mesure où on ne considère pas la composante abdomen-diaphragme du travail respiratoire qui peut en représenter environ 10 % chez le sujet au repos.

La partie la plus importante du travail respiratoire est attribuée au diaphragme, tant au repos (70 %) que durant l'hyperpnée d'exercice (60 %). À bas régime ventilatoire, les muscles activés, autres que le diaphragme, sont les intercostaux externes et, chez certains sujets, les scalènes. Lorsque $\dot{V}$E dépasse 50 l · min⁻¹, en fin d'inspiration, les sterno-cléido-mastoïdiens et les extenseurs du rachis entrent aussi en action. Les muscles de la paroi abdominale et les intercostaux internes ne sont actifs qu'à la fin de l'expiration. À des niveaux de ventilation plus élevés, tous les muscles respiratoires sont activés et la composante dynamique rend compte de la majeure partie du travail respiratoire.

La relation existant entre le travail respiratoire par unité de temps, c'est-à-dire la puissance ($\dot{w}_b$), et la ventilation pulmonaire ($\dot{V}$E) est indiquée sur la figure 5.8. La puissance mécanique développée par les muscles respiratoires peut augmenter d'une valeur de repos d'environ 3 cal · min⁻¹ (0,02 W) à un maximum de 170 cal · min⁻¹ (12 W), valeurs rencontrées chez des sujets entraînés, avec des ventilations supérieures à 180 l · min⁻¹ (Milic-Emili et coll. 1962). Il est intéressant de noter que, pour un niveau donné de ventilation pulmonaire, la valeur du travail respiratoire dépend de la fréquence respiratoire. La puissance ($\dot{w}_b$) est relativement plus élevée à des fréquences très basses ou très fortes, tandis qu'elle atteint un minimum pour une valeur optimale de la fréquence. L'organisme tend à régler spontanément la ventilation sur cette valeur optimale de fréquence, indépendamment de la nature de l'exercice (fig. 5.9).

Le *coût énergétique* de la ventilation est mesuré ou calculé à partir du travail mécanique, en considé-

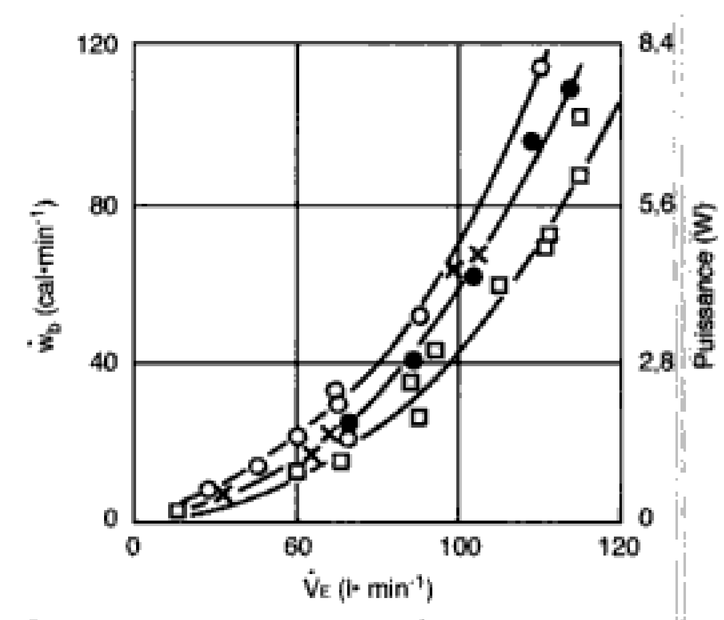


Fig. 5.8 – Travail respiratoire, $\dot{w}_b$, par unité de temps (cal · min⁻¹ et watts, W) à différents niveaux de ventilation ($\dot{V}$E), chez trois sujets. Les croix (x) et les points (●) se rapportent à un sujet qui réalise un exercice sur tapis roulant et sur ergocycle (d'après Margaria et coll., 1960).

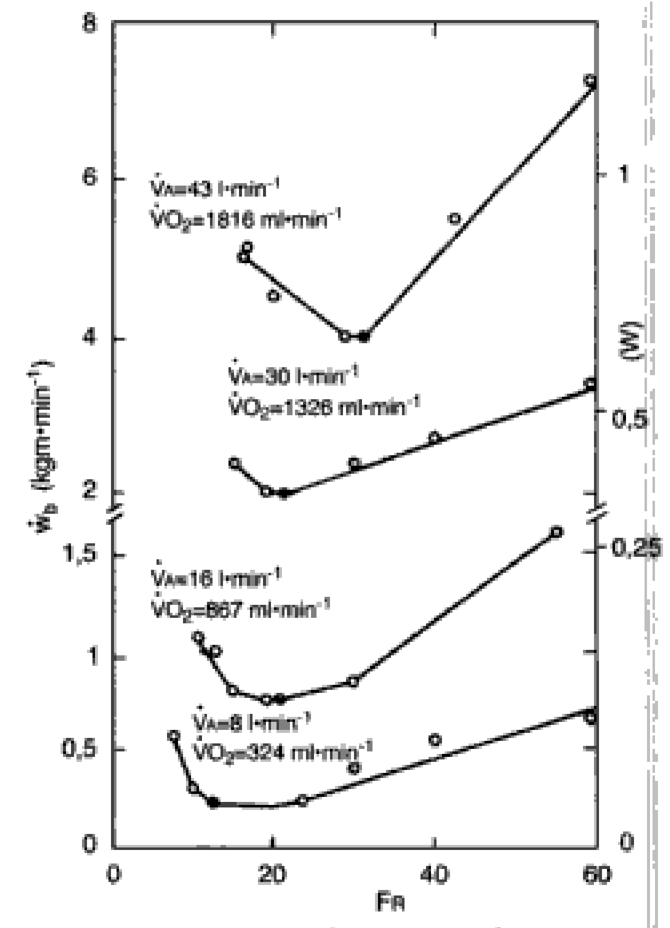


Fig. 5.9 – Travail respiratoire, $\dot{w}_b$ (kgm · min⁻¹), en fonction de la fréquence respiratoire FR aux différentes valeurs indiquées de $\dot{V}$A et $\dot{V}O_2$. Valeurs de $\dot{w}_b$ obtenues à fréquence respiratoire spontanée (●) et lors de fréquences imposées (O) (d'après Milic-Emili et Petit, 1959)

rant la valeur du rendement, η. Le principe adopté pour la mesure directe est classiquement celui de Liljestrand, suivant lequel on mesure la consommation d'oxygène totale de l'organisme pendant diverses manœuvres d'hyperventilation volontaire. Il est ainsi possible de calculer le coût de la seule ventilation ($\dot{V}O_{2\,resp}$) en déduisant le métabolisme de repos ($\dot{V}O_{2\,repos}$) du $\dot{V}O_2$ total. Le rapport $\Delta\dot{V}O_{2\,resp}/\Delta\dot{V}E$ permet ensuite de calculer le coût unitaire de la ventilation en variant les niveaux de $\dot{V}E$. Il ressort du calcul un accroissement progressif de ce rapport, de 0,5 ml d'O_2 par litre de $\dot{V}E$ au repos, jusqu'à 5,5 ml d'O_2 par litre de $\dot{V}E$ pour des valeurs de ventilation comprises entre 90 et 130 l. min^{-1} (Agostoni et coll., 1970).

La dépense énergétique du soufflet respiratoire peut être un facteur limitant de la prestation aérobie maximale. Ce peut être le cas lorsqu'un accroissement de la ventilation pulmonaire comporte une réduction de l'oxygène disponible, plutôt qu'une élévation, pour les muscles de la locomotion. Ceci se voit lorsque tout l'oxygène disponible, par suite de l'augmentation de la ventilation, se trouve utilisé par les muscles respiratoires, c'est-à-dire lorsque le rapport $\Delta\dot{V}O_{2\,resp}/\Delta\dot{V}E$ est supérieur à $\Delta\dot{V}O_{2\,tot}/\Delta\dot{V}E$. Par ailleurs dans les conditions ordinaires, la puissance maximale aérobie du sujet n'est pas limitée par les besoins énergétiques du soufflet respiratoire dans la mesure où le niveau critique indiqué ci-dessus n'est pas atteint.

La fatigue des muscles respiratoires

La charge à laquelle sont soumis les muscles respiratoires a été décrite ci-dessus en termes de *force*, absolue ou relative, développée pendant des cycles respiratoires normaux ou des manœuvres particulières (voir fig. 5.6), ou de *puissance* (travail respiratoire par unité de temps) en fonction de la ventilation au cours de l'exercice (voir fig. 5.8), indépendamment de la durée. Pour les muscles respiratoires, comme pour les muscles squelettiques, il est aussi intéressant d'analyser la relation entre la *puissance* développée et la *durée* de la prestation, en particulier afin d'établir un éventuel seuil de *fatigue* (impossibilité de maintenir une puissance donnée, *seuil* ou *critique*, pour un temps infini). La fonction correspondante est hyperbolique, semblable à celle qui a été décrite par Wilkie (1986) pour les muscles squelettiques, tandis que le niveau de l'asymptote (le seuil) correspond à environ 60 % de la ventilation maximale volontaire (VMV).

Lorsque le sujet est soumis à une charge de travail qui ne peut être maintenue indéfiniment, les muscles respiratoires se trouvent placés dans une situation de *fatigue*. Toutefois, considérer la situation comme analogique n'est pas évident. Les éléments de discussion sont les suivants :

– l'*électromyographie*, qui signe l'apparition de la fatigue par l'augmentation d'amplitude de la composante de basses fréquences (20-50 Hz) de l'électromyogramme du diaphragme, serait un indicateur de l'augmentation de l'activation des muscles respiratoires, qui tend à maintenir une ventilation constante (Roussos et Macklem, 1982) ;

– l'apparition d'une série de *contractions paradoxales*, au niveau thoracique et abdominal, serait l'indication d'une fatigue des muscles respiratoires.

Ces deux critères, toutefois, n'ont pas été considérés comme valables pour une définition du seuil de fatigue respiratoire (voir Jones, 1991). D'un autre côté, les variations de certains paramètres fonctionnels respiratoires, d'origine réflexe, qui prennent naissance dans les muscles respiratoires fatigués ne sont pas nécessairement des signes de fatigue mais plutôt une stratégie d'adaptation de l'appareil respiratoire à la charge de travail. Dans tous les cas, il apparaît évident que dans les conditions de dyspnée d'exercice, marquée par une chute du volume courant, VT, et une augmentation de la fréquence respiratoire, FR, le sujet réduit ou cesse son activité motrice avant que les muscles respiratoires n'arrivent à un épuisement. La majeure partie des expériences faites sur l'homme et basées sur l'adjonction de charges additionnelles aux muscles respiratoires et/ou sur l'introduction de résistances sur les voies aériennes, n'ont pas permis de parvenir à des conclusions définitives concernant la survenue d'une fatigue respiratoire comme cause première de l'arrêt d'un exercice sous-maximal en cours. Si l'on regarde les éventuelles participations des différents muscles respiratoires dans le travail ventilatoire, le *diaphragme* joue un rôle prépondérant. Une chute de la pression transdiaphragmatique a été considérée comme un indicateur de fatigue du diaphragme. Ceci est manifeste, par exemple, chez un sujet exposé de façon chronique à une altitude élevée (Cibella et coll., 1996), sans que, par ailleurs, la ventilation pulmonaire d'exercice soit limitée.

Chez les patients souffrant d'obstruction chronique des voies aériennes, en raison de l'augmentation du travail respiratoire liée à une combinaison possible de la surcharge respiratoire et de l'exercice, il est vraisemblable que les muscles respiratoires dépassent le seuil de la fatigue. Cette situation est suivie par une élévation des niveaux de pression partielle de CO_2 et par une chute de la saturation en O_2 du sang artériel qui, toutefois, ne seraient pas des indicateurs exclusifs d'épuisement des muscles respiratoires.

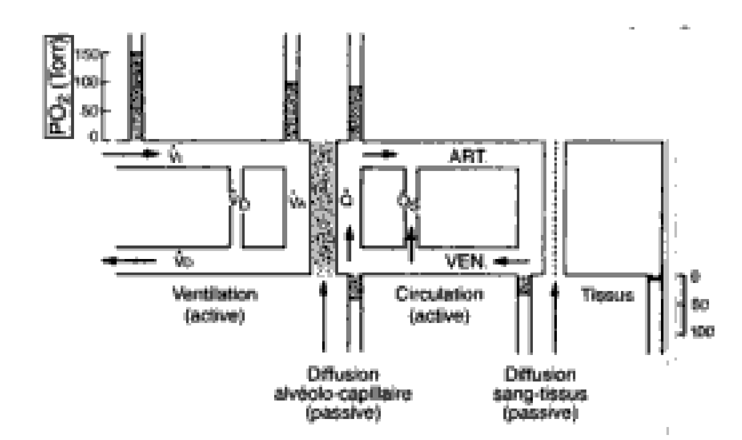


Fig. 5.10 – Représentation schématique des systèmes respiratoire (zone ventilation) et circulatoire (zone circulation). Sont aussi indiquées, en haut et en bas et sur les échelles correspondantes, les valeurs des PO_2 à différents niveaux du parcours des gaz depuis le milieu ambiant jusqu'aux fibres musculaires actives.

Échanges gazeux et transport des gaz respiratoires durant l'exercice

Les phénomènes qui règlent la prise, le transport, la diffusion à travers les membranes et l'élimination des gaz respiratoires

L'apport d'O_2 et l'élimination de CO_2 au niveau des tissus sont assurés par deux mécanismes *actifs*, respectivement la ventilation pulmonaire et la circulation du sang, et par deux mécanismes *passifs*, la diffusion des gaz respiratoires à travers la paroi des alvéoles et la membrane cellulaire des tissus (fig. 5.10). Les deux processus actifs sont caractérisés par la présence de pompes, constituées par les muscles respiratoires (muscles intercostaux et diaphragme) et le muscle cardiaque, qui assurent, respectivement, depuis l'air ambiant et par le transport sanguin, l'oxygénation des tissus, et, en sens inverse, par le transport depuis les tissus l'élimination de l'anhydride carbonique dans l'air ambiant.

La base des processus énergétiques réside en majorité dans les réactions d'oxydation. On admet que le but de la fonction respiratoire est de maintenir la pression partielle de l'oxygène dans les tissus à un niveau suffisant pour assurer la meilleure efficacité aux mécanismes qui contrôlent les différents processus exergoniques, en particulier, ceux qui intéressent les muscles. À cette nécessité correspond une stimulation des fonctions respiratoire et circulatoire, alors que les besoins énergétiques, c'est-à-dire le niveau des processus oxydatifs, augmentent, comme on le constate au cours du travail musculaire. Dans la figure 5.10 sont indiquées les différentes valeurs moyennes normales des pressions partielles d'oxygène (PO_2) observées au repos à divers niveaux le long des arbres respiratoire et circulatoire : ces valeurs, au cours de l'exercice, restent presque invariables à l'intérieur des poumons (compartiment « ventilation » de la figure 5.10) et dans le sang artériel, tandis que, dans le sang veineux et au niveau des tissus, les valeurs de PO_2 diminuent nettement.

Au repos, les poumons sont le siège, toutes les minutes, du passage d'environ 300 ml d'oxygène et de 250 ml d'anhydride carbonique. Ces valeurs peuvent augmenter de 10 à 15 fois lors d'un exercice épuisant. Le transport des gaz respiratoires depuis l'air alvéolaire (gaz contenu dans la partie des voies respiratoires dans laquelle les échanges gazeux avec le sang sont possibles), vers les tissus et vice-versa, s'effectue par le sang. La quantité de ces gaz qui se trouvent dissous dans le sang est, par ailleurs, totalement inadéquate, dans les conditions ordinaires, pour faire face à tous les besoins métaboliques. La possibilité, grâce à l'hémoglobine, de former un composé labile avec l'oxygène, et pour le sang de se combiner avec le CO_2 (de préférence sous forme de *bicarbonates* et de *composés carbaminés*), rend plus efficace le mécanisme de transport de l'O_2 et du CO_2 des poumons vers les tissus et vice-versa.

Au niveau des alvéoles pulmonaires, le sang veineux mêlé qui, au repos, contient environ 50 volumes de CO_2 et 15 volumes d'O_2 pour 100 ml de sang (vol. pour 100, ou vol. %) se trouve artérialisé avec un contenu en O_2 de 20 vol. %, et réduit son contenu en CO_2 à 46 vol. %. La ventilation pulmonaire, et l'ensemble des mécanismes passifs impliqués dans la fonction respiratoire, ont pour rôle de maintenir

constantes les valeurs de PO_2 et de PCO_2 (respectivement 100-110 et 40 Torr) dans l'air alvéolaire et par conséquent dans le sang, indépendamment du niveau métabolique. Le niveau de PCO_2 de même que le taux des bicarbonates plasmatiques déterminent la valeur du pH du sang artériel qui, dans les conditions normales, est de $7{,}40 \pm 0{,}02$. Au cours du travail, cette valeur n'est pas modifiée pourvu que le niveau de PCO_2 reste constant. Au cours de l'exercice épuisant seulement, effectué en anaérobiose, le pH sanguin peut s'abaisser jusqu'à 7,0, en raison de la production d'acide lactique (voir *infra* : *Régulation de l'équilibre acido-basique au cours de l'exercice*). Une diminution de la concentration du sang en hémoglobine comporte une réduction du pouvoir oxyphorique de celui-ci vers les tissus et, en conséquence, une réduction de la puissance maximale aérobie du sujet. Cette diminution s'observe dans l'*anémie*. Une diminution de PO_2 dans l'air inspiré, de son côté, entraîne une chute de PO_2 dans les alvéoles pulmonaires et donc une réduction de la saturation en O_2 de l'hémoglobine : on observe aussi dans ces conditions une chute de la puissance maximale aérobie du sujet, de même qu'on le constate à faible pression barométrique (voir chap. 8).

La ventilation ne paraît pas constituer le *facteur principal de la limitation* de la capacité maximale de travail, ni chez l'homme (Asmussen et Nielsen, 1960), ni chez le chien (Cuttica et coll., 1965). Ceci est démontré par le fait que, chez le sujet sédentaire entraîné, tant PaO_2 que $PaCO_2$ restent pratiquement invariables même aux niveaux métaboliques les plus élevés, ce qui indique que l'on peut atteindre des situations d'équilibre entre la pression partielle des gaz respiratoires présents dans le sang des capillaires pulmonaires et les gaz alvéolaires même lorsque l'organisme est soumis à un exercice violent. Dans le travail (anaérobie) le plus intense, $PaCO_2$ tend nettement à diminuer par rapport à la valeur moyenne de 40 Torr, ce qui correspond à une ventilation excessive, très probablement provoquée par une augmentation de la concentration des ions H^+ dans le sang (conséquence de l'accumulation d'acide lactique), qui constitue un stimulus supplémentaire pour les centres respiratoires. La tendance à la désaturation du sang artériel observée chez les athlètes se livrant à des activités aérobies, au cours d'exercices supramaximaux, ne vient pas d'une limite de la mécanique respiratoire mais, vraisemblablement, d'une réduction de la capacité de diffusion (Dempsey et coll., 1984). Le fait que la mécanique respiratoire ne constitue pas le facteur principal de la limitation de la prestation musculaire maximale chez l'homme peut être également déduit de l'observation selon laquelle l'introduction d'une résistance respiratoire additionnelle sur l'arbre respiratoire ne modifie pas substantiellement la puissance maximale aérobie du sujet (Cerretelli et coll., 1969).

La quantité d'oxygène à la disposition des muscles est donc essentiellement limitée par l'apport sanguin, pratiquement par le débit cardiaque maximal du sujet (voir chap. 3).

La diffusion des gaz respiratoires à travers la membrane alvéolo-capillaire

La *capacité de diffusion* du poumon (D) s'établit ainsi :

$$D = \frac{\text{ml du gaz (g) transféré des alvéoles au sang par minute}}{\text{pression alvéolaire moyenne du gaz - pression moyenne du gaz dans les capillaires pulmonaires}} = \frac{\dot{V}g}{(P_A - P\bar{c})g} \quad (3)$$

Elle constitue un indice de l'étendue de la surface d'échange et des caractéristiques de la membrane alvéolo-capillaire qui est composée de l'épithélium alvéolaire, de l'endothélium capillaire et d'une couche interposée de liquide interstitiel. La surface d'échange chez l'homme au repos est d'environ 70 m^2.

La figure 5.11 présente les valeurs moyennes normales de diffusion pour l'oxygène (Do_2) et pour le monoxyde de carbone (Dco), obtenues par différents auteurs et par diverses méthodes, au repos et au cours de l'exercice musculaire. Il est possible de remonter aux valeurs de Do_2 en multipliant les données de la Dco par 1,23. Tant Do_2 que Dco augmentent avec l'accroissement du niveau métabolique. Les valeurs absolues les plus élevées proviennent de mesures de Do_2 réalisées en état constant (*steady state*). L'augmentation de D au cours de l'exercice est attribuée à l'élargissement de la surface effective d'échange alvéolo-capillaire dû à la dilatation des vaisseaux pulmonaires jusqu'au lit capillaire, consécutivement à l'augmentation de la pression transmurale dans ces vaisseaux et à l'ouverture de capillaires précédemment non perfusés.

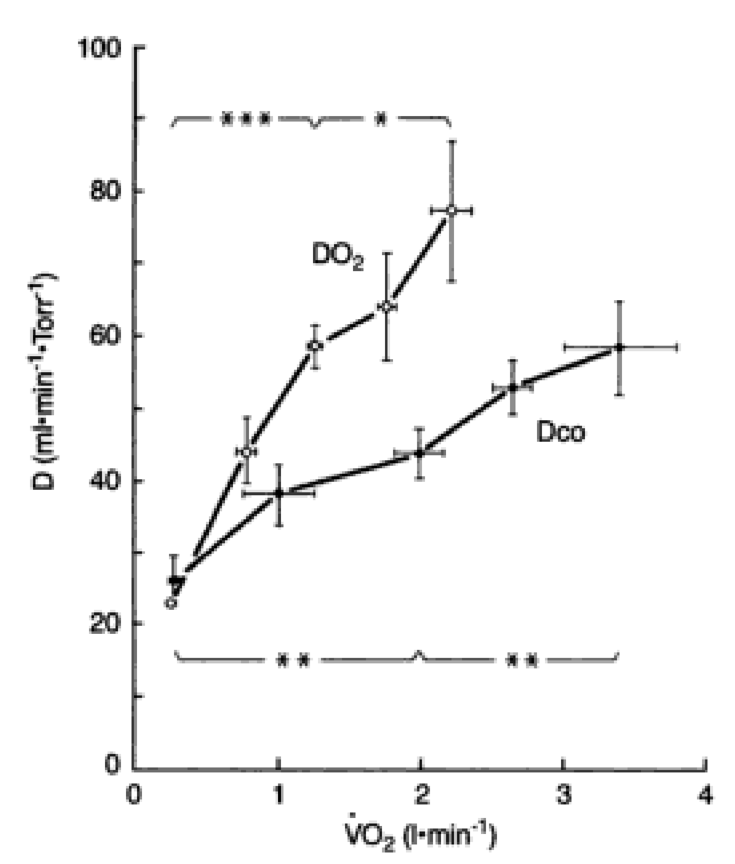


Fig. 5.11 – Valeurs moyennes de Do_2 (44 sujets) et de Dco (318 sujets) en fonction de $\dot{V}O_2$. Significativité à $P < 0,05$ (*), $P < 0,01$ (**) et $P < 0,001$ (***).

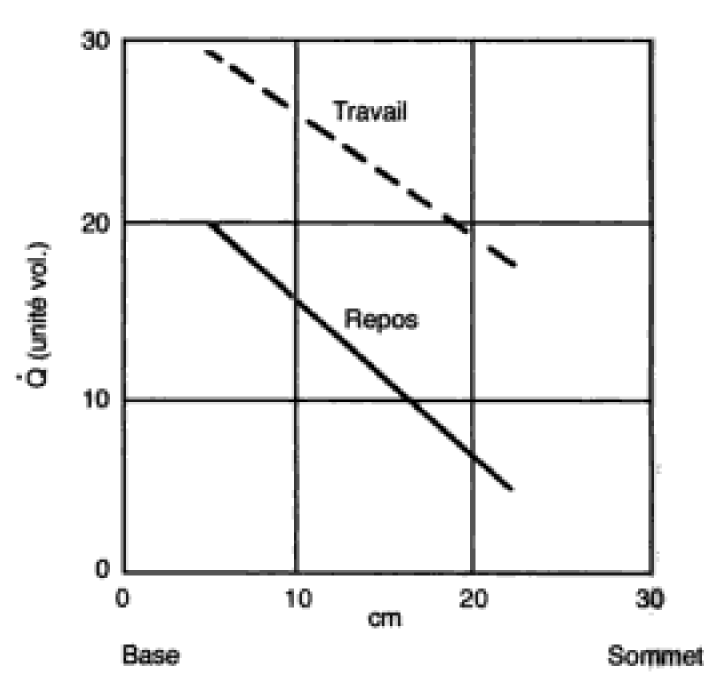


Fig. 5.12 – Débit du sang dans les différentes parties du poumon depuis l'apex jusqu'à la base, au repos et au travail (d'après West et Dollery, 1960).

La pression dans l'ensemble de la circulation pulmonaire au cours du travail musculaire subit seulement une modeste élévation, malgré la forte augmentation du débit cardiaque ($\dot{Q}$). Ceci signifie que la surface de section totale des capillaires subit une augmentation sensible. L'ouverture de nouveaux secteurs capillaires, qui survient pendant l'exercice, s'observe particulièrement au niveau des régions apicales du poumon qui, au repos, en raison du facteur gravité, se trouvent *médiocrement* irriguées (fig. 5.12, voir aussi chap. 4).

Que la diffusion augmente en rapport direct avec le niveau du métabolisme oxydatif est un sujet encore en débat, comme on peut le déduire des données de la figure 5.11, dans laquelle on note que, à l'intérieur de la fourchette des valeurs de $\dot{V}O_2$ indiquées en abscisse, D n'atteint pas un niveau définitif d'équilibre. Meyer et coll. (1981) ont déterminé Do_2 et Dco par une méthode de « re-respiration » (*rebreathing*) basée sur la cinétique d'équilibre de $C^{18}O$ et de $^{18}O_2$. Les résultats ont montré, dans l'ensemble des cas, des valeurs de D au repos nettement plus élevées que celles qui sont rencontrées avec les méthodes traditionnelles et une modeste élévation de D due à l'exercice.

Borland et Higenbottam (1989) ont déterminé la capacité de diffusion du poumon chez l'homme, au repos et au cours de l'exercice, en ayant recours à une méthode de respiration basée sur l'administration de monoxyde d'azote (NO), un gaz qui se combine avec l'hémoglobine oxydée ou réduite plus rapidement que le CO. Donc, DNO devrait être un indice de la capacité de diffusion de la seule membrane alvéolo-capillaire. L'analyse comparative de DNO a permis de noter une augmentation significative entre l'état de repos et celui de travail sous-maximal semblable à celle qui est observée avec Dco.

Le rapport ventilation/perfusion au cours de l'exercice

Le rapport ventilation/perfusion ($\dot{V}A/\dot{Q}$) moyen du poumon au repos est de l'ordre de 0,8, la ventilation alvéolaire étant de $4\, l \cdot min^{-1}$ et le débit cardiaque de $5\, l \cdot min^{-1}$. Ce rapport augmente notablement (d'environ 3 à 5 fois) au cours de l'exercice, avec augmentation de 15-20 fois de la ventilation et de 4-5 fois du débit cardiaque. Le rapport ventilation/perfusion moyen correspond à une valeur moyenne statistique des rapports

$\dot{V}A/\dot{Q}$ de chacune des alvéoles qui peuvent varier de zéro (lorsque l'alvéole est perfusée mais non ventilée) à une valeur infinie (lorsque l'alvéole est ventilée mais non perfusée). Dans l'hyperpnée d'exercice, la distribution de la ventilation dans le poumon reste assez uniforme : le changement intéresse surtout la perfusion qui augmente principalement dans les régions apicales du poumon, lesquelles, au repos (voir plus haut), sont peu perfusées en raison du facteur gravité (voir fig. 5.12). Par conséquent, la distribution du rapport $\dot{V}A/\dot{Q}$ au cours de l'exercice devient plus uniforme. Particulièrement, on observe une réduction de la non-homogénéité de la distribution du rapport ventilation/perfusion entre les diverses régions du poumon due au facteur gravité. Au contraire, les méthodes d'analyses très fines ont montré une augmentation de l'hétérogénéité du rapport $\dot{V}A/\dot{Q}$ dans des zones particulières du poumon (Gale et coll., 1985).

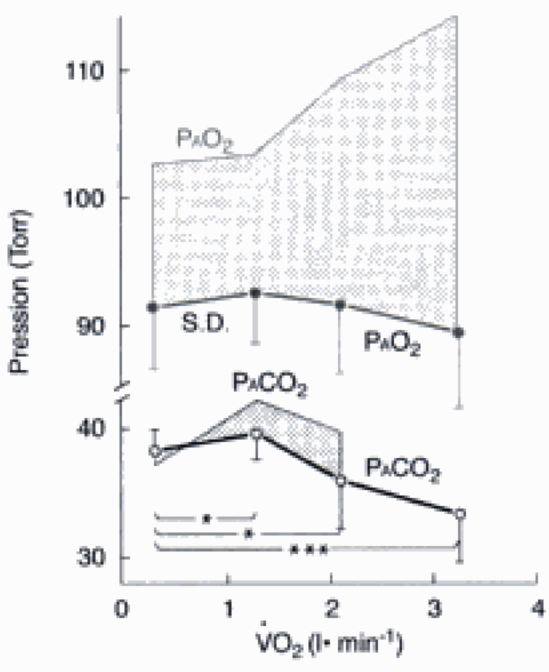


Fig. 5.13 – Valeurs moyennes de PaO_2 (●) et de $PaCO_2$ (O) (± écart type) en fonction de ($\dot{V}O_2$). En trait fin, ajustements respectifs de PAO_2 et $PACO_2$. La largeur de la zone pointillée indique les valeurs de $AaDo_2$ et de $aADco_2$ (d'après Cerretelli et di Prampero, 1987).

Le gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène et l'anhydride carbonique au repos et à l'exercice

Le gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène ($AaDo_2$) qui, au repos chez le sujet jeune et en bonne santé, est de 11 ± 3,1 Torr (résultats provenant de 15 auteurs sur 143 sujets ; voir Cerretelli et di Prampero, 1987) ne subit pas de modifications jusqu'à des niveaux métaboliques égaux à 40 % de $\dot{V}O_2$max (fig. 5.13). Une augmentation ultérieure de la puissance de l'exercice entraîne celle de $AaDo_2$ atteignant un maximum de 24,8 ± 7,2 Torr (5 auteurs, 30 sujets). L'augmentation de $AaDo_2$ au cours de l'exercice peut dépendre d'un équilibre incomplet des pressions partielles d'O_2 dans les alvéoles et dans le sang capillaire, éventualité très improbable dans les conditions normales. Les causes probables de modification de $AaDo_2$ au cours de l'exercice sont les suivantes :

– l'inégale distribution du rapport ventilation/perfusion ($\dot{V}A/\dot{Q}$) dans les différents lobes du poumon qui, par ailleurs, devient plus uniforme et doit conduire à une réduction du gradient ;

– l'augmentation des courts-circuits (*shunts*) veino-artériels qui, dans une faible mesure, sont aussi présents chez le sujet sain au repos ;

– l'inégale distribution de la capacité de diffusion, D, dans les différentes régions du poumon (Johnson et Miller, 1968).

Au cours du travail musculaire intense aussi, la PaO_2 est en général suffisamment élevée pour assurer la quasi complète saturation en O_2 de l'hémoglobine (98 %). De façon exceptionnelle seulement, chez les athlètes du plus haut niveau et au cours d'exercices épuisants, il a été observé une nette désaturation en O_2 du sang artériel attribuée à un obstacle à la diffusion dû à la réduction du temps de transit des hématies dans la circulation capillaire pulmonaire (Dempsey et coll., 1984).

L'entraînement ne semble pas induire de modifications de $AaDo_2$, ni au repos ni à l'exercice, tandis que le gradient augmente avec le vieillissement.

La différence de pression partielle de CO_2 entre les alvéoles et le sang artériel ($aADco_2$) est proche de zéro étant donnée la diffusibilité élevée du CO_2 à travers la membrane alvéolo-capillaire (voir fig. 5.13).

Mécanismes de contrôle nerveux et humoral de la ventilation pulmonaire au cours de l'exercice

Au début et à la fin d'un exercice dynamique aérobie de type rectangulaire (charge constante maintenue, comme la marche sur tapis roulant ou épreuve sur ergocycle), l'évolution de la ventilation pulmo-

naire ($\dot{V}E$) est illustrée par le tracé de la figure 5.14. On peut distinguer une phase 1, marquée par une augmentation instantanée de $\dot{V}E$, suivie d'un bref plateau et parfois même une légère diminution de ventilation ; une *phase 2*, durant laquelle $\dot{V}E$ augmente lentement pour atteindre après 3-4 min un niveau stationnaire correspondant à la *phase 3*. À la fin de l'exercice, on observe une diminution rapide de $\dot{V}E$ (*phase 1R*), suivie d'un plateau, d'une diminution lente de $\dot{V}E$ (*phase 2R*), pour atteindre un état constant (*phase 3R*) (Dejours, 1959). Le niveau atteint par la ventilation dans la phase 3 est proportionnel au niveau métabolique, $\dot{V}O_2$ (fig. 5.15) jusqu'à 60 % de $\dot{V}O_2$max. Pour une intensité d'exercice supérieure, $\dot{V}E$ présente une augmentation plus importante, accompagnée d'une chute de $PaCO_2$ (hypocapnie) et paradoxalement, d'une baisse du pH artériel due à l'interaction entre l'hypocapnie (alcalinisation) et l'accumulation de métabolites acides, en particulier d'acide lactique (AL).

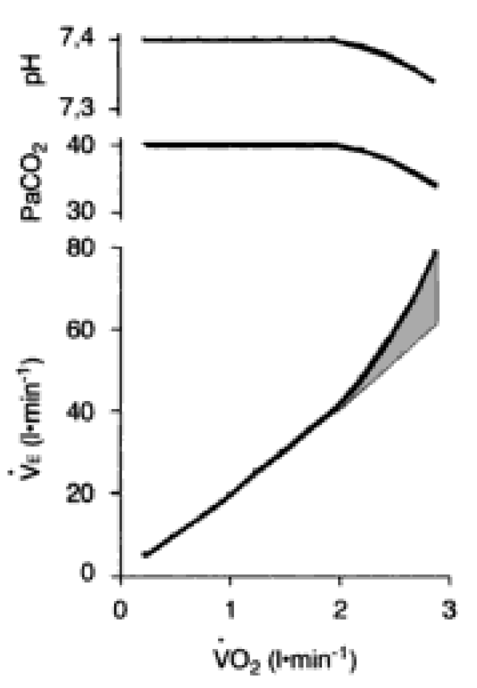


Fig. 5.15 – Relations entre la ventilation pulmonaire $PaCO_2$, le pH et le niveau métabolique ($\dot{V}O_2$) lors d'un exercice à charge croissante chez l'homme. Pour des exercices légers ou modérés, la ventilation augmente de façon linéaire avec le niveau du métabolisme, de sorte que $PaCO_2$ reste constante. Aux charges élevées (au-dessus du seuil anaérobie ventilatoire), la ventilation augmente dans une proportion supérieure à celle du métabolisme, avec établissement d'une hypocapnie artérielle.

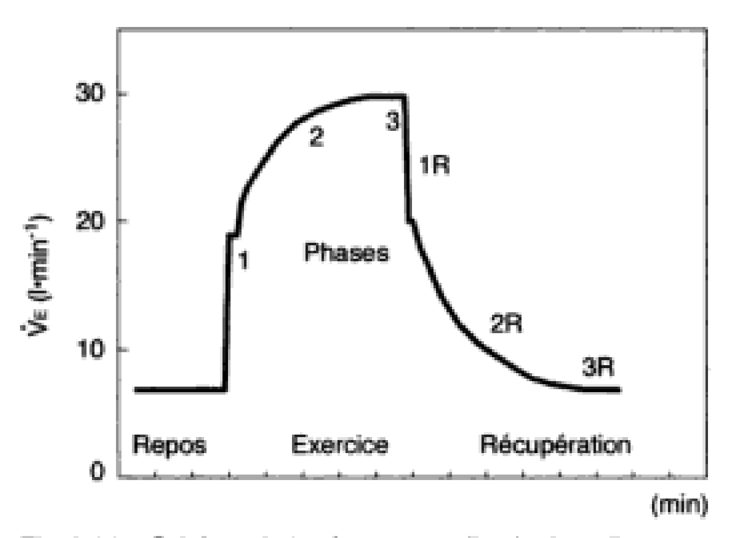


Fig. 5.14 – Schéma de la réponse ventilatoire lors d'un exercice bref d'intensité modérée. Au début, on distingue une phase rapide (phase 1), suivie d'un bref plateau avec une augmentation lente pendant quelques minutes (phase 2) jusqu'à atteindre un équilibre (phase 3). À la fin de l'exercice, une rapide diminution (phase 1R) est suivie d'un bref plateau et d'une lente diminution de la ventilation (phase 2R) jusqu'à atteindre un nouvel équilibre (phase 3R).

Les différents mécanismes possibles de contrôle de la ventilation au cours de l'exercice et, particulièrement, le concept de l'*hyperpnée isocapnique* (à PCO_2 constante) ont été identifiés et décrits, il y a plus d'un siècle (Zuntz et Geppert, 1886 ; Johannson, 1893).

Parmi ceux-ci :

– la stimulation des centres respiratoires, en même temps que l'activation volontaire partant du cortex moteur vers les muscles de la locomotion (théorie de la *commande centrale* ou hypothèse d'un contrôle prévisionnel ou *feed-forward*) ;

– la production, due à l'exercice, de substances non identifiées (par exemple, H^+) au niveau des centres respiratoires ;

– l'hypothèse d'une intervention de chémorécepteurs veineux sensibles aux modifications métaboliques induites par la contraction des muscles ;

– l'hypothèse neurogénique périphérique selon laquelle des terminaisons nerveuses localisées dans les muscles impliqués dans l'exercice seraient stimulées lors de la contraction, activant les centres respiratoires par voie réflexe.

Toutefois, la nature des différents mécanismes, comme les modalités par lesquelles ils peuvent conduire à une réponse ventilatoire intégrée, proportionnelle à la charge de travail imposée aux muscles, est encore partiellement imprécise.

Le schéma proposé pour la description et l'interprétation du contrôle de $\dot{V}$E au cours de l'exercice d'intensité sous-maximale est celui de Eldridge et Waldrop (1991), présenté dans la figure 5.16. Selon ce schéma, le cortex moteur active les centres suprapontiques de la locomotion qui constituent le siège de la *commande centrale*. De là partent simultanément des influx vers *les neurones de la moelle* qui contrôlent l'activité motrice et vers les *neurones bulbaires* responsables des adaptations fonctionnelles de la respiration et de la circulation. La composante de la réponse ventilatoire due à la commande centrale (*phase 1*), comme le montre le schéma de la figure 5.14, est extrêmement rapide et persisterait, selon les auteurs, au cours de l'exercice. Son amplitude est notable, mais ne rend compte que d'une partie de la réponse ventilatoire totale. L'intervention d'une commande centrale, responsable de l'augmentation immédiate de $\dot{V}$E au début d'un exercice, a été mise en doute, par ailleurs, par les résultats expérimentaux sur l'homme, où il a été trouvé une identité des réponses ventilatoires à la suite de mouvements des articulations, aussi bien volontaires qu'induites par une stimulation électrique, correspondant à une même adaptation métabolique (Adams et coll., 1984 ; Brice et coll., 1988). Toutefois, cette démonstration n'a pas été considérée comme probante, dans la mesure où il a été objecté que la réponse ventilatoire à la stimulation électrique a pu être déclenchée par des afférences musculaires potentiellement responsables de l'activation des centres bulbaires et serait donc la conséquence d'une commande centrale réflexe (Waldrop et Stremel, 1989).

Dans le schéma de la figure 5.16, les lignes en tirets concernent les mécanismes nerveux de rétroaction *non respiratoires*. Ces derniers indiquent les stimulus provenant de la contraction des muscles squelettiques (mécanorécepteurs ou chémorécepteurs) et prenant origine dans les mouvements des articulations (mécanorécepteurs) – transmis en passant par la moelle aux centres médullaires supérieurs ou suprapontiques – et même ceux qui résultent des mouvements du thorax et des poumons et peut-être de l'activité du cœur. Les stimulus d'origine musculaire, toutefois, seraient beaucoup plus efficaces dans la régulation de la pression artérielle et de l'activité cardiaque que dans celle de la ventilation. Ceci est prouvé par l'influence limitée sur la respiration des contractions musculaires isométriques et par le défaut

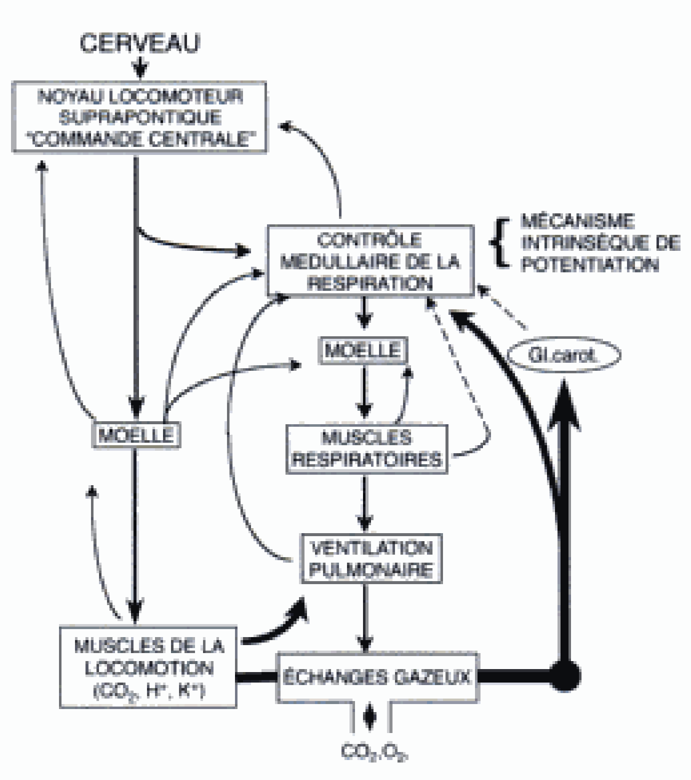


Fig. 5.16 – Schéma des mécanismes nerveux impliqués dans l'hyperventilation d'exercice.

de réponse ventilatoire observé chez les sujets porteurs de lésions médullaires, chez lesquels, au contraire, on rencontre des réponses rapides du système vasomoteur et du cœur. La *phase 2* de la réponse ventilatoire à l'exercice a été décrite initialement par Dejours, dans l'ensemble de sa théorie *neuro-humorale* (1964), faisant intervenir les facteurs chimiques. Suivant Eldridge et Waldrop (1991), cette phase est, en partie, à attribuer à une « activation brève » de neurones bulbaires qui conduirait ainsi à une chute relativement lente de $\dot{V}$E dans la *phase 2R*. Le facteur humoral non respiratoire, vraisemblablement responsable de l'augmentation de $\dot{V}$E dans la *phase 2*, paraît être l'élévation du taux du potassium plasmatique (K^+) qui agirait sur les glomus carotidiens (Paterson et coll., 1989).

Dans le schéma de référence (fig. 5.16), il est possible d'individualiser aussi les mécanismes *respiratoires* de contrôle chimiques (ligne continue épaisse), responsables, tout au moins en partie, de la *phase 2*. Parmi ceux-ci :

– les modifications des niveaux artériels absolus de PCO_2 et de $[H^+]$ qui agiraient sur les centres respiratoires soit au niveau de chémorécepteurs centraux situés sur la face ventrolatérale du bulbe, soit par l'intermédiaire des glomus carotidiens ;

– les modifications de la cinétique des oscillations dans le temps de PCO_2 et de $[H^+]$ artériels avec des répercussions sur le cycle respiratoire ;

– l'activation des récepteurs pulmonaires à l'étirement dans les voies aériennes en relation aussi avec le niveau de $PaCO_2$.

L'interaction entre la *commande centrale* et les facteurs *non respiratoires* et *respiratoires* décrits ci-dessus, qui survient à la périphérie, lors de l'exercice, rend compte de la liaison très étroite entre la ventilation pulmonaire et le métabolisme. Cette interaction ne paraît pas modifiée non plus par les altérations fonctionnelles assez importantes, résultant de l'ablation des glomus carotidiens ou de la dénervation de l'ensemble cœur-poumon, comme cela apparaît chez le sujet qui a subi une transplantation cœur-poumon (Banner et coll., 1988 ; Cerretelli et coll., 1988 et 1989 ; Grassi et coll., 1993). Eldridge et Waldrop (1991) ont expliqué de façon synthétique les variations dynamiques de la ventilation au début et au cours de l'exercice sous-maximal par la courbe de la figure 5.17, qui représente une évolution (schématique) de la figure 5.14 de la façon suivante :

– augmentation rapide de $\dot{V}_E$ (*phase 1*) due à la commande centrale qui peut être associée à une activité réflexe d'origine musculaire ;

– après la brève pause de $\dot{V}_E$ du début de la *phase 2*, se manifeste l'activité centrale intégrant des stimulations d'origine musculaire (aire blanche de la figure 5.17), auxquelles s'ajoutent les phénomènes de potentiation des systèmes de neurones bulbaires et même l'action de $[K^+]$ à travers les glomus carotidiens (aire grisée de la figure 5.17) ;

– les mécanismes décrits précédemment déterminent presque complètement la *phase 3* de l'hyperpnée d'exercice. Les adaptations fines (*fine tuning*) de la réponse ventilatoire durant les *phases 2* et *3* seraient déterminées par les variables respiratoires (PCO_2 et $[H^+]$).

Le rôle spécifique de ces derniers mécanismes a été étudié chez l'homme en induisant une hypocapnie avant le début de l'exercice (Cerretelli et coll., 1995). Comme il apparaît sur la figure 5.18 a, le tracé de $\dot{V}_E$ est très semblable au début à celui des figures 5.14 et 5.17. Toutefois, on peut noter que chez le sujet hypocapnique (fig. 5.18 b) la pause qui suit l'augmentation initiale rapide de la ventilation (*phase 1*) est plus durable, avec une chute de $\dot{V}_E$ à un niveau très bas, même pour une durée de quelques dizaines de secondes, avant le début de la *phase 2*. Cette dernière intervient seulement alors que PCO_2 a atteint un seuil aux environs de 38 Torr, après que la *phase 2* de la réponse s'est développée suivant la description donnée dans le schéma de la figure 5.14. Les résultats des recherches de Cerretelli et coll. (1995) tendent à attribuer aux variables respiratoires PCO_2 et $[H^+]$ un rôle apparemment plus important qu'à ceux qui ont été indiqués par Eldridge et Waldrop (1991) pour lesquels la commande centrale, et de toute façon l'activité nerveuse, auraient la priorité du contrôle de $\dot{V}_E$ au moins au cours de l'exercice sous-maximal. Pendant la récupération, après la fin de l'exercice, les diverses *phases R1*, *R2* et *R3* de $\dot{V}_E$ seraient expliquées par Eldridge et Waldrop (1991) comme l'image représentative des processus décrits précédemment (voir commentaire de la fig. 5.17).

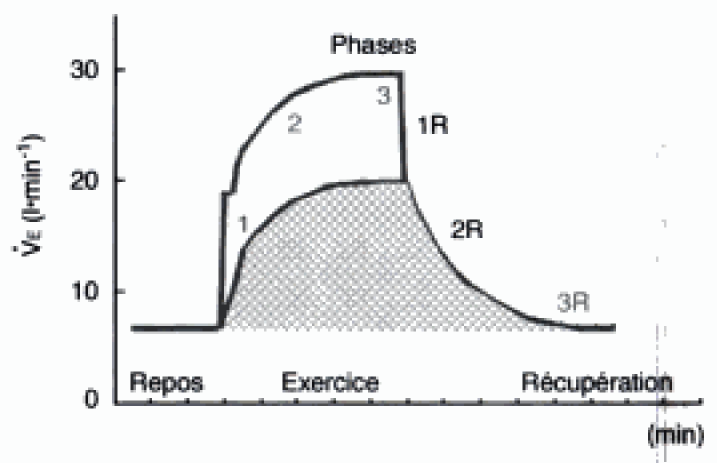
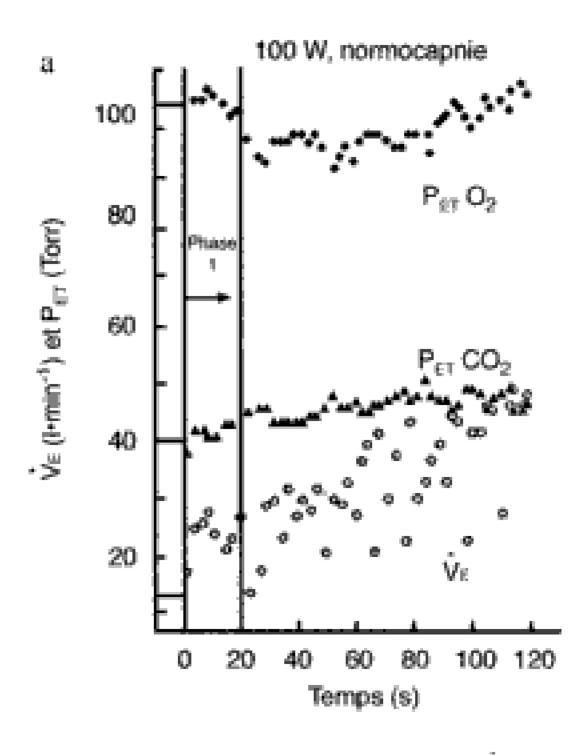


Fig. 5.17 – Représentation des phases dynamiques de l'hyperventilation d'exercice ; commentaires dans le texte. La surface hachurée indique la contribution des neurones centraux à la réponse respiratoire.

Le schéma décrit ci-dessus concerne des exercices d'intensité inférieure au seuil anaérobie ventilatoire (~60 % de $\dot{V}O_2$max). Au-dessus de ce niveau, comme il a été dit précédemment (voir fig. 5.15), il s'établit une ventilation en excès (hyperventilation) par rapport à la charge métabolique, accompagnée d'une hypocapnie (chute de $PaCO_2$). Eldridge et Waldrop (1991) l'expliquent en quatre points :

– augmentation de l'activité des muscles respiratoires par excès de commande centrale comme conséquence de la fatigue des muscles de la locomotion. Les centres moteurs augmenteraient la stimulation des muscles impliqués dans l'exercice et, simultané-



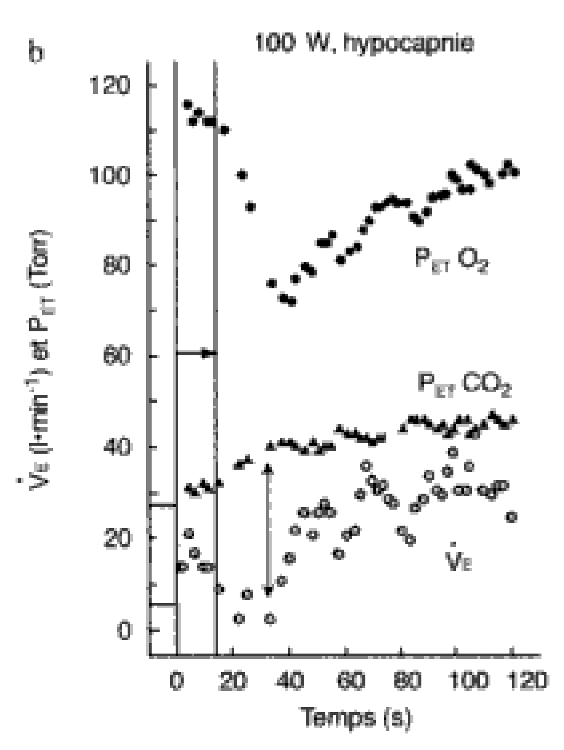


Fig. 5.18 – Exemple de réponse ventilatoire ($\dot{V}_E$) (phases 1 et 2) accompagnant les valeurs correspondantes de PAO_2 et $PACO_2$ de fin d'expiration (ET, *end tidal*) chez un sujet au début d'un exercice sur ergocycle (t = 0) à charge constante (100 W), réalisé en *normocapnie* (a) et en *hypocapnie* (b) provoquée par une hyperventilation volontaire. On peut noter en (a) que la phase 1 de la réponse ventilatoire est suivie d'une réduction légère et transitoire, suivie elle-même par une discrète augmentation jusqu'à atteindre un état stationnaire. En (b), à la suite de la phase 1, la chute de $\dot{V}_E$, malgré le maintien constant de la charge paraît très nette et prolongée : $\dot{V}_E$ augmente seulement après que PAO_2 a atteint 38-40 Torr (Cerretelli et coll., 1995).

ment, activeraient en majeure partie les muscles respiratoires, provoquant l'hyperventilation ;

– accumulation accrue de métabolites (parmi lesquels K^+) responsables de l'activation des récepteurs musculaires avec un effet sur $\dot{V}_E$;

– élévation de $[H^+]$ dans le sang avec activation des glomus carotidiens et de $\dot{V}_E$;

– élévation de $[K^+]$ dans le sang (jusqu'à 7 mEq/l) et stimulation des centres respiratoires par activation des glomus carotidiens.

Selon Wasserman et coll. (1975), en partant des observations sur des patients privés de glomus carotidiens, ces deux derniers mécanismes seraient prédominants.

Dans le paragraphe précédent, ont été décrits les mécanismes intégrés du contrôle de la ventilation pulmonaire chez l'homme au cours de l'exercice. Dans les paragraphes suivants seront repris certains aspects du contrôle de la ventilation dans l'exercice, qui, reportés dans les schémas de la figure 5.16, étaient traités de manière simplifiée.

Le rôle des chémorécepteurs dans la régulation de la ventilation durant l'exercice

Les chémorécepteurs sont constitués de cellules ou agrégats de cellules chémosensibles et sont présents, en particulier, dans l'arbre artériel (chémorécepteurs périphériques comme les *glomus carotidiens* et les *corpuscules aortiques*) ou dans le système nerveux central (*chémorécepteurs centraux* situés à la surface ventrolatérale du bulbe). Les terminaisons sensibles des chémorécepteurs périphériques sont le siège d'une perfusion sanguine élevée (débit de sang par unité de masse de tissus) et, bien qu'en présence d'un métabolisme très élevé, lié à un fort flux sanguin, les pressions partielles des gaz respiratoires et $[H^+]$ sont très proches de ceux du sang artériel.

Par ces caractéristiques fonctionnelles, les chémorécepteurs sont des « senseurs » spécifiques de la pression partielle des gaz respiratoires (O_2 et CO_2) du sang, et du contenu artériel en ions H^+. Les glomus carotidiens et les corpuscules aortiques sont innervés, respectivement, par les nerfs glossopharyngiens (nerfs carotidiens) et vagues. Ces récepteurs sont res-

ponsables de la totalité de la réponse ventilatoire à l'hypoxie et d'une partie élevée (30-50 %) de la réponse à l'hypercapnie, dont la partie restante est attribuée aux récepteurs centraux bulbaires, qui, au contraire, seraient insensibles à l'hypoxie. Chez l'homme, dans le contrôle de la ventilation, le rôle des chémorécepteurs carotidiens est prédominant par rapport à celui des corpuscules aortiques. Les chémorécepteurs centraux répondent spécifiquement et rapidement aux variations de contenu en H^+ induites par les changements de $PaCO_2$. Au contraire, la réponse aux variations de $[H^+]$ dans le sang provoquées, par exemple, par moyens chimiques, au niveau des chémorécepteurs centraux, est très tardive.

Le rôle des chémorécepteurs centraux dans la régulation de la ventilation au cours de l'exercice est insuffisamment connu. Ces récepteurs ne semblent pas d'ailleurs déclencher ou moduler de manière spécifique l'hyperventilation d'exercice (Smith et coll., 1988). Le rôle des chémorécepteurs carotidiens dans la régulation de l'hyperpnée d'exercice peut d'ailleurs être déduit des observations suivantes (Weil et Swanson, 1991).

L'administration continue d'O_2, aussi bien au repos qu'au cours de l'exercice à l'état stationnaire, provoque une réduction de $\dot{V}E$ accompagnée d'une élévation de $PaCO_2$. Cette évolution, d'ailleurs, ne peut être considérée comme une preuve suffisante de la participation des chémorécepteurs des glomus carotidiens dans le contrôle de l'hyperpnée d'exercice. Au contraire, la chute rapide, transitoire, de $\dot{V}E$ qui résulte de l'administration d'une ou plusieurs inspirations d'O_2 en cours d'exercice (blocage chimique des glomus carotidiens) indique que les récepteurs périphériques jouent un rôle, bien que mineur, dans le contrôle de la ventilation (Dejours, 1959 ; Cerretelli, 1961).

L'ablation ou la dénervation des glomus carotidiens ne modifie pas l'hyperpnée d'exercice à charge de travail basse (Lugliani et coll., 1971) ; pour des charges plus élevées (jusqu'à 75 W), Honda et coll. (1979) ont à l'inverse observé (d'ailleurs sur des patients atteints de troubles fonctionnels de surcharge des voies aériennes) une augmentation marquée de $PaCO_2$ et, donc une diminution de $\dot{V}E$. Une diminution de l'hyperpnée d'exercice a été notée par Wasserman et coll. (1975) sur des patients à glomus réséqués pour des charges de travail de 50 à 100 % de $\dot{V}O_2max$.

La cinétique de l'adaptation de la ventilation au travail ($\dot{V}E = f(t)$) est réduite chez les sujets privés de glomus carotidiens.

Dans l'ensemble, les nombreuses études sur le rôle des glomus carotidiens ont mis en évidence, soit chez l'homme, soit, en partie, chez l'animal, le rôle secondaire de ces structures dans la régulation de la ventilation à l'exercice.

Régulation de l'équilibre acido-basique au cours de l'exercice

L'équilibre acido-basique est réglé dans l'organisme humain avec une grande précision, tant au repos qu'à l'exercice. L'homéostasie de $[H^+]$ est très importante sur le plan fonctionnel pour l'optimisation

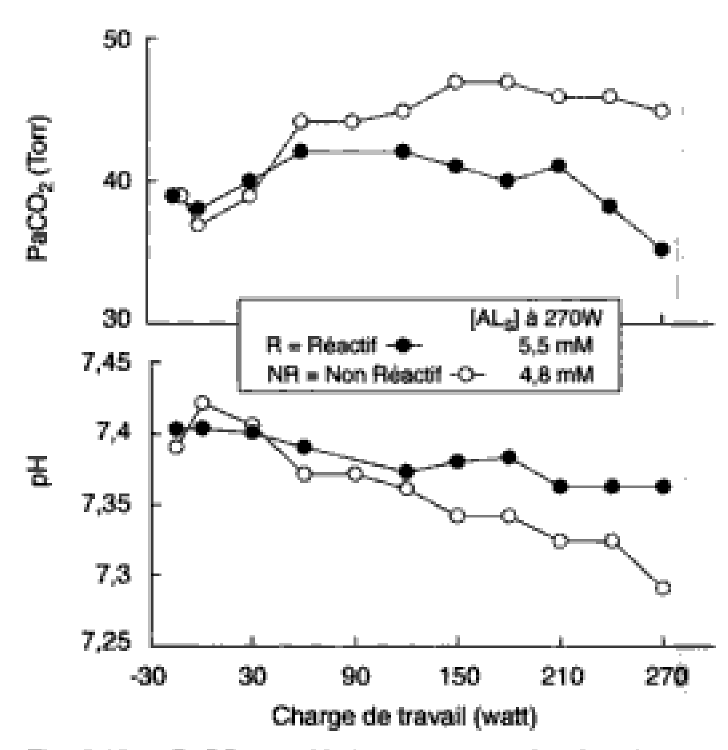


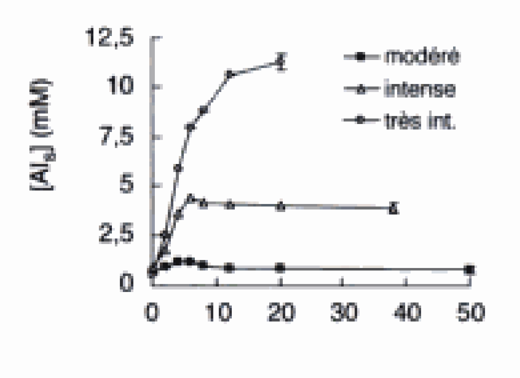
Fig. 5.19 – $PaCO_2$ et pH durant un exercice à puissance croissante, jusqu'à l'atteinte de la charge maximale pour les sujets (270 W). La charge de travail augmente de 15 W chaque minute. On a indiqué la réponse pour deux sujets sains : l'un règle son pH et hyperventile en réponse à l'acidose métabolique (sujet « réactif », R) et l'autre ne maintient pas l'homéostasie du pH et présente une hypercapnie (sujet « non réactif », NR). La concentration des lactates (AL_s) à la fin de l'exercice est semblable chez les deux sujets (voir cartouche). Le « réactif » présente un contrôle respiratoire serré de $PaCO_2$ et hyperventile en réponse à l'acidose métabolique en raison de la charge élevée. Le « non réactif » est caractérisé par une augmentation de $PaCO_2$ et ne règle pas son pH.

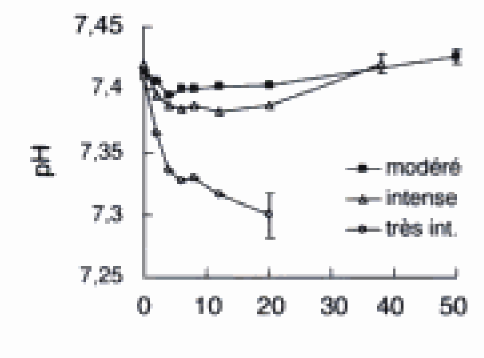
des processus énergétiques et pour le maintien des fonctions de l'appareil cardio-vasculaire et du système nerveux central.

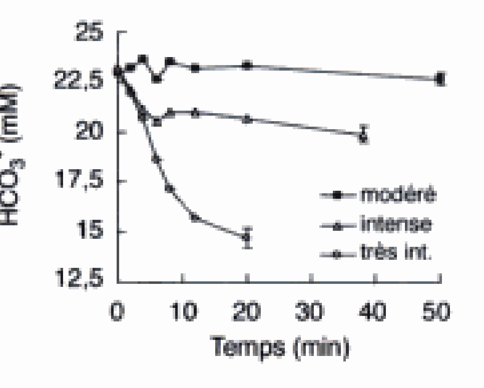
Deux catabolites acides principaux sont produits en grande quantité au cours de l'exercice. Il s'agit d'un acide volatil, le CO_2, hydraté en H_2CO_3 et qui est produit à peu près en proportion de l'oxygène consommé, et de l'acide lactique (AL) qui, au cours de l'exercice, constitue 95 % de tous les catabolites acides de l'organisme, et qui s'accumule de façon importante exclusivement à partir d'un niveau de métabolisme cellulaire très supérieur au métabolisme de base. AL s'accumule en excès par rapport au pyruvate lorsque l'état « redox » de la cellule se trouve réduit, probablement à cause d'une oxydation inadéquate du NADH cytosolique. Cette dernière réaction produit de l'ATP par voie anaérobie mais est limitée par une augmentation de $[H^+]$. Elle se manifeste dans l'organisme à partir d'un niveau de charge de travail défini, le *seuil anaérobie lactique* (SA_1) qui normalement se rencontre lorsque $\dot{V}O_2$ dépasse environ 60 % de $\dot{V}O_2max$. En dessous de ce niveau, l'accumulation d'AL dans le sang n'apparaît pas, ni plus que les modifications de $[H^+]$. D'ailleurs, le mécanisme par lequel l'organisme règle la production du CO_2 se différencie nettement de celui qui règle la production d'acide lactique. En dessous du seuil SA_1, $PaCO_2$ et pH dans le sang artériel (pHa) se maintiennent, chez l'homme, à l'intérieur des valeurs de repos. Au-dessus du seuil anaérobie, il n'est pas possible à l'organisme de régler à la fois $PaCO_2$ et pH. La réponse ventilatoire reflète un équilibre entre la réponse positive des chémorécepteurs à une augmentation de $[H^+]$ (hyperventilation) et la réponse négative à l'hypocapnie (hypoventilation). Le point d'équilibre entre ces deux stimulations varie d'un sujet à l'autre. Certains sujets (*réactifs*) ont tendance à éviter, avec une réponse ventilatoire en excès, la chute du pH, les autres (*non réactifs*) présentent une réponse ventilatoire très limitée et une nette normocapnie (fig. 5.19).

Chez l'homme qui ne présente pas de problèmes de thermorégulation, lesquels modifient la ventilation pulmonaire, le stress acide-base imposé lors de l'exercice est géré de manière relativement favorable, spécialement pour les charges de travail modérées et d'intensité moyenne. La figure 5.20 indique les valeurs moyennes de $[AL_S]$, $[HCO_3^-]$, pH artériel et $PaCO_2$ chez un groupe de sujets soumis à diverses charges de travail.

Le schéma de régulation de la ventilation décrit ci-dessus est évidemment une simplification de la situation réelle. En fait, on raisonne sur un individu dont l'activité métabolique est augmentée proportionnellement dans tous les muscles, condition fonctionnelle évidemment non réaliste. En outre, il a été supposé







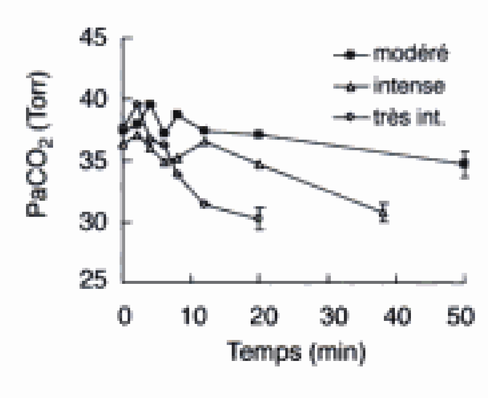


Fig. 5.20 – Évolution au cours du temps de la concentration de l'acide lactique $[AL_S]$, des bicarbonates, du pH et de la $PaCO_2$ durant des exercices à charges constantes variées, réalisés à l'ergocycle. Pour un exercice modéré (11 sujets), on ne note pas d'augmentation de la concentration d'acide lactique par rapport au niveau de repos (< 0,8 mM). L'exercice intense (n = 6) comporte une augmentation terminale de $[AL_S]$ allant à 2,5-4,9 mM. Pour l'exercice très intense (n = 6) on note une élévation de $[AL_S]$ jusqu'à 7 mM ou davantage (d'après Wasserman et coll., 1967).

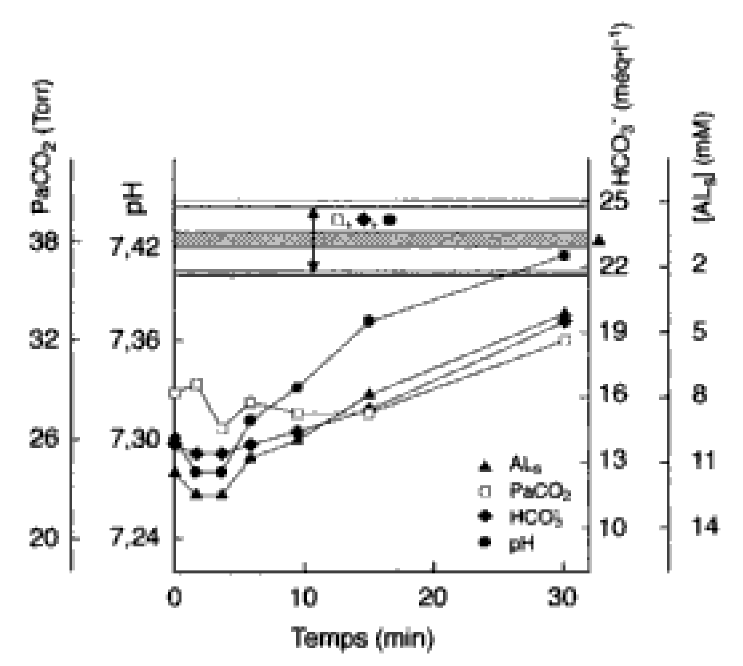


Fig. 5.21 – Valeurs des concentrations $[AL_S]$ et des bicarbonates (HCO_3^-), du pH et de la $PaCO_2$ durant la récupération (débutant au temps zéro), faisant suite à un exercice très intense. L'aire hachurée indique la gamme des valeurs basales pour $[AL_S]$ (▲). Les zones délimitées par les différentes droites horizontales constituent les valeurs normales, pour le pH (●), la $PaCO_2$ (□) et $[HCO_3^-]$ (◆), indiquées sur leurs échelles respectives. Valeurs moyennes pour quatre sujets normaux (d'après Wasserman et coll., 1986).

que pour atteindre SA_1, le muscle ne produit pas d'acide lactique. Il s'agit donc d'une proposition non réaliste dans la mesure où on a noté depuis longtemps (Cerretelli et coll., 1979 ; di Prampero et coll., 1989) que, dans la phase de transition entre le repos et le travail, on peut vérifier de façon transitoire dans certains muscles de la locomotion, y compris pour des charges de travail relativement modestes, l'accumulation de quantités appréciables d'acide lactique, susceptibles de modifier de façon significative l'équilibre acido-basique et la ventilation pulmonaire.

L'*entraînement* ne modifie pas de façon évidente la manière avec laquelle l'organisme gère le stress acido-basique de l'exercice. La seule différence consistante entre les conditions d'entraînement et la sédentarité est que le niveau absolu de SA_1, par lequel on constate les modifications métaboliques décrites, est élevé ; au contraire, le niveau relatif (% $\dot{V}O_2$max), tend à rester constant. On sait qu'au début de la récupération qui suit un exercice intense (> SA_1), la concentration d'AL dans le sang $[AL_S]$ tend à une légère augmentation ultérieure. Au cours des minutes successives, $[AL_S]$ tend à diminuer, bien que $[H_2CO_3]$ augmente en miroir. En partant des données de la figure 5.21, il est logique de retenir, selon Wasserman et Casaburi (1991), que le catabolisme des lactates contrôle la régulation de la réserve de bicarbonates et la compensation de l'acidose métabolique, exactement comme l'accumulation d'acide lactique détermine la diminution de $[HCO_3^-]$ durant l'exercice anaérobie. La concentration des bicarbonates augmente pendant la récupération dans la mesure où l'oxydation des lactates comporte la disparition d'un ion H^+, avec libération d'un cation et d'un ion OH^-, qui se fixe au CO_2 d'origine métabolique. Le pH artériel et la $PaCO_2$ tendent à remonter vers les valeurs basales pré-exercice avec normalisation de $[HCO_3^-]$. Toutefois, le pH artériel atteint le niveau de base avant $PaCO_2$ (fig. 5.21) parce que le rapport $[HCO_3^-]/PaCO_2$ se normalise avant que ne soient atteintes les valeurs pré-exercice des deux termes de la fraction.

BIBLIOGRAPHIE

Adams L., J. Garlick, A. Guz, K. Murphy et S.J.G. Semple : Is the voluntary control of exercise in man necessary for the ventilatory response ? *J. Physiol.* 355 : 71-83, 1984.

Agostoni E. : Some aspects of mechanics of breathing during exercise. *Med. Sport.* 3 : 635-641, 1963.

Agostoni E., E.J.M. Campbell et S. Freedman : *The mechanical work of breathing*. In : *Respiratory Muscles*, éd. E.J.M. Campbell, E. Agostoni, J. Newson Davies, London : Lloyd-Luke, 1970. pp. 115-137.

Asmussen E. et M. Nielsen : Alveolo-arterial gas exchange at rest and during work at different O_2 tensions. *Acta Physiol. Scand.* 50 :153-166, 1960.

Banner N., A. Guz, R. Heaton, J.A. Innes, K. Murphy et M. Yacoub : Ventilatory and circulatory responses at the onset of exercise in man following heart or heart-lung transplantation. *J. Physiol.* 399 : 437-449, 1988.

Beck K.C., B.A. Staats, R.E. Hyatt et T.G. Babb : *Dynamics of breathing during exercise*. In : *Exercise. Pulmonary Physiology and Pathophysiology*, éd. B. Whipp et K. Wasserman. *Lung Biology in Health and Disease*. Vol 52. M. Dekker Inc. NY, 1991 pp. 67-97.

Borland C.D.R. et T.W. Higenbottam : A simultaneous single breath measurement of pulmonary diffusing capacity with nitric oxide and carbon monoxide. *Eur. Respir. J.* 2 : 56-63, 1989.

Brice A.G., H.V. Forster, L.G. Pan, A. Funahashi, T.F. Lowry, C.L. Murphy et M.D. Hoffman : Ventilatory and $PaCO_2$ responses to voluntary and electrically induced leg exercise. *J. Physiol.* 64 : 218-225, 1988.

Cerretelli P. : *Esistenza di una permanente stimolazione ipossica del centro respiratorio in individui acclimatati a quote*

di 5000-7500 m s.l.m. (Himalaya). Atti. Congr. Int. Med. Aeron. Spaz., Tipografia del Senato, Roma, 1961 pp. 1-8.

Cerretelli P., R.S. Sikand et L.E. Farhi : Effect of increased airway resistance on ventilation and gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.* 27 : 597-600, 1969.

Cerretelli P., D. Pendergast, W.C. Paganelli et D.W. Rennie : Effects of specific muscle training on $\dot{V}O_2$on-response and early blood lactate. *J. Appl. Physiol.* 47 : 761-769, 1979.

Cerretelli P. et P.E. di Prampero : *Gas exchange in exercise*. In : *Handbook of Physiology*. Sect. 3. *The Respiratory System VI*, éd. L.E. Farhi et S.M. Tenney, Am. Physiol. Soc. Bethesda, MD. USA, 1987, pp. 297-339.

Cerretelli P., B. Grassi, A. Colombini, B. Carù et C. Marconi : Gas exchange and metabolic transients in heart transplant recipients. *Respir. Physiol.* 74 : 355-371, 1988.

Cerretelli P., C. Marconi, M. Mayer, G. Ferretti et B. Grassi : Gas exchange kinetics in heart transplant recipients. *Chest* 101 : 199S-205S, 1992.

Cerretelli P., B. Grassi, L. Xi, F. Schena, C. Marconi, M. Mayer et G. Ferretti : The role of pulmonary CO_2 flow in the control of the phase I ventilatory response to exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 71 : 287-294, 1995.

Cibella F., G. Cuttitta, B. Kayser, M. Narici, S. Romano et F. Saibene : Respiratory mechanics during exhaustive submaximal exercise at high altitude in healthy humans. *J. Physiol.* 495 : 881-890, 1996.

Comroe J.H., R.E. Forster, A.B. Dubois, W.A. Briscoe et C. Carlsen : *The Lung*. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, 1963.

Cuttica F., P. Cerretelli, F. Mangili et J. Piiper : L'intervento del meccanismo anaerobico lattacido come fonte di energia durante lavoro in normossia ed ipossia nei cani. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 41 : 1558-1560, 1965.

di Prampero P.E., P.B. Mahler, D. Giezendanner et P. Cerretelli : Effects of priming exercise on $\dot{V}O_2$ kinetics and O_2 deficit at the onset of stepping and cycling. *J. Appl. Physiol.* 66 : 2023-2031, 1989.

Dejours P. : La régulation de la ventilation au cours de l'exercice musculaire chez l'homme. *J. Physiol. (Paris)* 51 : 163-261, 1959.

Dejours P. : *Control of respiration in muscular exercise*. In : *Handbook of Physiology*. Sez. 3 *Respiration I*, éd. W. O Fenn et H. Rahn, Am. Physiol. Soc., Bethesda, MD, 1964, pp. 631-648.

Dempsey J.A., P.G. Hanson et K.S. Henderson : Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol. (London)* 355 : 161-175, 1984.

Dempsey J.A. : Is the lung built for exercise ? *Med. Sci. Sports Exercise* 18 : 143-145, 1986.

Eldrige F.L. et T.G. Waldrop : Neural control of breathing during exercise. In : *Exercise Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Lung Biology in Health and Disease*, éd. B. Whipp et K. Wasserman, M. Dekker, NY Vol. 52 : 309-370, 1991.

Fenn W.O. : Studies in respiratory physiology. *Wright Patterson Air Force Techn. Rep.* 6528: 156, 1951.

Gale G.E., J. Torre-Bueno, R.E. Moon, H.A. Saltzman et P.D. Wagner : Ventilation-perfusion inequality in normal humans during exercise at sea level and simulated altitude. *J. Appl. Physiol.* 58 : 978-988, 1985.

Gallagher C.G. et M. Younes : Effect of pressure assist on ventilation and respiratory mechanics in heavy exercise. *J. Appl. Physiol.* 66 : 1824-1937, 1989.

Grassi B., G. Ferretti, L. Xi, M. Rieu, M. Meyer, C. Marconi et P. Cerretelli : Ventilatory response to exercise after heart and lung denervation in humans. *Respir. Physiol.* 92 : 289-304, 1993.

Honda Y., S. Myojo, S. Hasegawa, T. Hasegawa et J.W. Severinghaus : Decreased exercise hyperpnea in patients with bilateral carotid chemoreceptor resection. *J. Appl. Physiol.* 46 : 908-912, 1979.

Johansson J.E. : Über die Einwirkung der Muskeltätigkeit auf die Atmung und die Herztätingkeit. *Skand. Arch. Physiol.* 5: 20-66, 1893.

Johnson R.L. Jr. et J.M. Miller : Distribution of ventilation, blood flow, and gas transfer coefficients in the lung. *J. Appl. Physiol.* 25 : 1-15, 1968.

Jones N.L., D.G. Robertson et J.W. Kane : Difference between end-tidal and arterial PCO_2 in exercise. *J. Appl. Physiol.* 47 : 954-960, 1979.

Jones N.L. : *Determinants of breathing patterns in exercise*. In : *Exercise. Pulmonary Physiology and Pathophysiology*, éd. B. Whipp et K. Wasserman. *Lung Biology in Health and Disease*. Vol 52. M. Dekker Inc. N.Y., 1991, pp. 99-119.

Lugliani R., B.J. Whipp, C. Seard et K. Wasserman : Effect of bilateral carotid-body resections on ventilatory control at rest and during exercise in man. *N. Engl. J. Med.* 285 : 1105-1111, 1971.

Margaria R. et F. Marro : The maximum potential work of breathing as a functional respiratory test. *Exptl. Med. Surg.* 13 : 249-253, 1955.

Margaria R., G. Milic-Emili, J.M. Petit et G. Cavagna : Mechanical work of breathing during muscular exercise. *J. Appl. Physiol.* 15 : 354-358, 1960.

Margaria R., P. Cerretelli, P.E. di Prampero, C. Massari et G. Torelli : Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man. *J. Appl. Physiol.* 18 : 371-377, 1963.

Margaria R. : *Exercise at altitude*. éd. R. Margaria. Excerpta Medica Foundation, 1967 pp. 15-32.

Meyer M., P. Scheid, G. Riepl, H.J. Piiper : Pulmonary diffusing capacities for O_2 and CO measured by a rebreathing technique. *J. Appl. Physiol.* 51 : 1643-1650, 1981.

Milic-Emili G. et J.M. Petit : Il lavoro meccanico della respirazione a varia frequenza respiratoria. *Arch. Sci. Biol.* 43 : 326-330, 1959.

Milic-Emili G., J.M. Petit et R. Deroanne : Mechanical work of breathing during exercise in trained and untrained subjects. *J. Appl. Physiol.* 17: 43-46, 1962.

Paterson D.J., P.A. Robbins, J. Conway et P.C.G. Nye : *Does arterial plasma potassium contribute to exercise hyperpnea ?* In : *Respiratory Control : Modelling Perspective*, éd. G.D. Swanson, F.S. Grodins et R.L. Hughson. NY Plenum Press. 11-20, 1989.

Roussos C.S. et P.T. Macklem : *Inspiratory muscle fatigue*. In : *Handbook of Physiology*. Sez. 3, *The Respiratory System, III*. Am. Physiol. Soc. Bethesda MD. USA, 1986, pp. 511-528.

Saibene F., P. Mognoni, C. Lafortuna et R. Mostardi : Oronasal breathing during exercise. *Pflügers Arch.* 378 : 65-69, 1978.

Smith C.A., L.C. Jameson et J.A. Dempsey : Effects of altered CSF [H^+] on ventilatory responses to exercise in the awake goat. *J. Appl. Physiol.* 65 : 921-927, 1988.

Waldrop T.G. et R.W. Stremel : Muscular contraction stimulates posterior hypothalamic neurons. *Am. J. Physiol.* 256 : R348-R356, 1989.

Wasserman K., A.L. VanKessel et G.G. Burton : Interaction of physiological mechanisms during exercise. *J. Appl. Physiol.* 22 : 71-85, 1967.

Wasserman K., B.J. Whipp, S.N. Koyal et M.G. Cleary : Effect of carotid body resection on ventilatory and acid-base control during exercise. *J. Appl. Physiol.* 39 : 354-358, 1975.

Wasserman K., B.J. Whipp et R. Casaburi : *Respiratory control during exercise*. In : *Handbook of Physiology.* Sez. 3 : *The Respiratory System, II*, éd. A.P. Fishman et coll., Am. Physiol. Soc., Bethesda, MD, 1986, pp. 595-619.

Wasserman K. et R. Casaburi : *Acid-base regulation during exercise in humans.* In : *Exercise. Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Lung Biology in Health and Disease*, éd. B. Whipp et K. Wasserman, M. Dekker, N.Y., Vol. 52 : 405-448, 1991.

Weil J.V. et G.D. Swanson : *Peripheral chemoreceptors and the control of breathing*. In : *Exercise. Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Lung Biology in Health and disease*, èd. B. Whipp et K. Wasserman, M. Dekker, N.Y., Vol. 52 : 371-403, 1991.

West J.B. et C.T. Dollery : Distribution of blood flow and ventilation/perfusion ratio in the lung, measured with radioactive CO_2. *J. Appl. Physiol.* 15 : 807-818, 1960.

Whipp B.J. et K. Wasserman : *Exercise. Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Lung Biology in Health and Disease*, éd. B. Whipp et K. Wasserman, M. Dekker, N.Y., Vol 52 : 82, 1991.

Wilkie D.G. : *Muscle function : a historical view.* In : *Human Muscle Power*, éd. N.L. Jones, N. McCartney et A.J. McComas. Champaign IL. (USA). Human Kinetics, 1986, pp 3-14.

Younes M. : *Determinants of thoracic excursions during exercise*. In : *Exercise. Pulmonary Physiology and Pathophysiology*, éd. B. Whipp et K. Wasserman. Lung Biology in Health and Disease. Vol 52. M. Dekker Inc. NY, 1991 pp. 1-65.

Zuntz N. et J. Geppert : Über die Natur der normalen Atemreize und dem Ort ihrer Wirkung. *Arch. Ges. Physiol.* 38 : 337-338, 1886.

6

Biomécanique et bioénergétique du mouvement

Introduction

La locomotion est un type de déplacement rendu possible chez l'homme par des mouvements coordonnés des membres inférieurs, des membres supérieurs et par des mouvements de torsion du tronc. La mécanique de la locomotion varie avec la vitesse : elle est tout à fait différente, par exemple, dans ses modalités les plus communes, que sont la *marche* et la *course*.

Pour que n'importe quelle forme de locomotion soit réalisable, il est nécessaire que les muscles, principalement ceux des membres inférieurs, réalisent un travail mécanique. Le *travail mécanique total* (w_{tot}) accompli par les muscles pour assurer la locomotion peut être séparé en deux parties, le *travail externe* (w_{ext}), c'est-à-dire le travail résultant de l'interaction entre le corps et le milieu environnant (sol, air, eau), et le *travail interne* (w_{int}). Dans les mouvements qui impliquent la progression du corps dans la direction antéropostérieure, le *travail externe* w_{ext} sert :

– à soulever le centre de masse du corps, CMC, (w_v) ;

– à augmenter la vitesse du corps dans la direction du mouvement (w_f) ;

– à vaincre les résistances ou les forces de friction (w_D) opposées par l'air ou par l'eau.

On fait du *travail interne* (w_{int}) :

– pour effectuer des mouvements qui ne participent pas à un déplacement du CMC ;

– pour vaincre la résistance et/ou la viscosité des tissus ;

– pour mettre en tension les éléments élastiques « en série » des muscles pendant les contractions isométriques.

Les éléments de w_{ext} peuvent être mesurés avec précision et considérés pour leur rôle dans la locomotion. Le travail interne (w_{int}) peut être déterminé par la méthode de Cavagna et Kaneko (1977). Il s'agit de calculer, en partant du théorème de mécanique de König, les variations d'énergie cinétique des segments corporels dont les mouvements ne modifient pas la position du CMC, spécialement les déplacements symétriques des membres.

Dans la plupart des activités sportives, le travail mécanique est effectué contre la gravité (par exemple : dans le saut et le soulèvement de poids) ou en imprimant une accélération au corps ou à certaines de ses parties (par exemple : dans la course de vitesse, le lancer du poids ou du javelot). Dans d'autres cas, au contraire, la majeure partie du travail est effectuée pour vaincre la résistance opposée par les fluides dans lesquels le corps est placé, par exemple l'air (cyclisme) et l'eau (nage).

Mécanique et énergétique de la marche et de la course

Méthodes de mesure du travail mécanique dans la locomotion

Les plus anciennes tentatives d'analyse qualitative de la mécanique de la locomotion chez l'homme remontent à Leonardo da Vinci et à G.B. Borelli. La première description fonctionnelle du cycle de la marche est due aux frères Weber, qui ont mis en évidence la participation alternée des jambes pour soutenir et propulser le corps en avant. Ultérieurement, différentes tentatives ont été effectuées par Marey (1885 a et b) et d'autres auteurs, pour étudier les phases de la locomotion à partir des variations de pression révélées par de petits capteurs pneumatiques placés en divers points d'appui de la plante des pieds sur le sol lors des phases du pas. Elles ont abouti à l'utilisation de méthodes longtemps considérées comme les plus adéquates pour l'analyse de la mécanique de la locomotion, qui sont les suivantes.

– *La chronophotographie*, dérivée de la méthode cinématographique, qui consiste à fixer sur une plaque sensible les images successives du sujet pendant le cycle du pas, la *cinématographie ultrarapide*, et finalement l'utilisation de *systèmes électroniques* d'analyse du mouvement (*ELITE*).

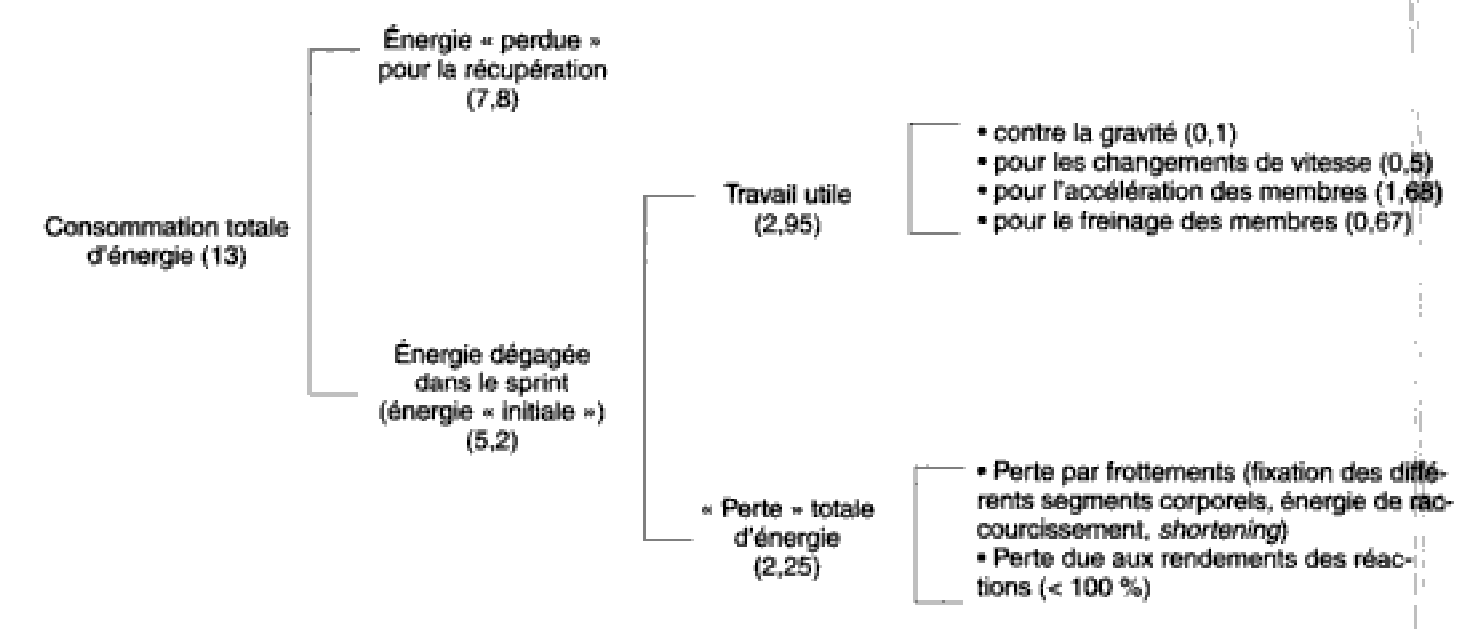
– Les méthodes basées sur l'utilisation de *plates-formes sensibles* aux forces dans deux ou trois directions. Il s'agit d'analyser les composantes verticale, antéropostérieure et latérale des forces exercées par le pied sur le sol au cours d'un exercice (marche, course, saut, lancer, etc.). Ces forces, action d'un système (le sujet) sur un autre (le sol), sont la résultante de toutes les forces exercées par le premier système et rapportée au centre de masse du sujet. Par le moyen d'une plate-forme sensible, indépendamment du poids P du sujet ($P = m \cdot g$) qui est constant, il est possible d'enregistrer graphiquement l'intensité et la direction des forces agissant sur le centre de masse du corps, et

donc de déduire l'accélération et, par des intégrations successives, il est possible de déterminer la vitesse de déplacement du centre de masse et sa trajectoire durant le mouvement.

– L'utilisation de l'*accéléromètre tridimensionnel* placé sur le tronc du sujet (à hauteur du centre de masse) pour la détermination des composantes verticale, antéropostérieure et latérale des accélérations.

Fenn (1930 a), dès les années 30, a effectué une analyse des différentes composantes mécaniques et énergétiques (en termes de puissance, en chevaux-vapeur, CV) impliquées dans la course de vitesse (sprint). Elles sont résumées dans le diagramme du tableau 6.1. Les cinq premières composantes qui apparaissent dans la dernière colonne de droite correspondent à la totalité du travail mécanique produit par le sujet, non seulement pour sa progression, mais aussi pour réaliser l'ensemble des mouvements qui provoquent le déplacement du centre de masse. En effet, le travail de « fixation » ne conduit à aucun déplacement du CMC mais est utile pour préparer les différents segments du corps à réaliser de façon plus efficace le travail utile requis.

Tableau. 6.1 – Analyse des différentes composantes mécaniques et énergétiques (puissance en CV) dans la course de vitesse (*sprint*). Les données sont exprimées en CV (puissance) et doivent être multipliées par la durée de la performance pour calculer l'énergie totale dégagée (énergie = puissance x temps).



Mécanique de la marche et de la course

Mesure du travail externe

Pour imprimer une vitesse au corps, il est nécessaire de réaliser un travail mécanique. En faisant abstraction des frottements, ce travail se retrouve sous forme d'une énergie cinétique. Du travail est nécessaire (et une énergie est dépensée) aussi pour diminuer l'énergie cinétique du corps (*travail négatif*).

Le déplacement du corps durant la progression survient de façon cyclique : la vitesse à chaque pas passe par une valeur minimale (v_{min}) et une valeur maximale (v_{max}). À partir des valeurs maximale (v_{max}) et minimale (v_{min}) de la vitesse en direction antéropostérieure, il est possible de calculer les variations d'*énergie cinétique* du corps pour l'ensemble d'un pas :

$\Delta w_f = 1/2\ m\ (v^2_{max} - v^2_{min})$ où m = masse du corps

Dans le cycle d'un pas, en dehors des variations d'énergie cinétique, surviennent des variations d'*énergie potentielle*. Connaissant le poids du corps (P) et le déplacement vertical (s_v) du centre de masse à chaque pas, il est possible de calculer le travail effectué contre la pesanteur (w_v) pour soulever le corps ; celui-ci s'exprime ainsi :

$w_v = P \cdot s_v$

L'analyse du travail mécanique réalisé par le corps dans la marche et dans la course à différentes vitesses est due essentiellement à Cavagna et à son équipe de

Milan. Les variations cycliques de l'*énergie potentielle* durant la *marche* se manifestent en grande partie en opposition de phase avec l'*énergie cinétique*, avec la conséquence, utile sur le plan de la dépense énergétique, que les variations du niveau énergétique qui en résultent (w_{res}) sont inférieures à la somme des composantes prises isolément w_v et Δw_f (fig. 6.1). En pratique, pendant la marche, on constate donc une transformation d'énergie potentielle en énergie cinétique et vice-versa. Lorsque le niveau de l'énergie potentielle est maximal, le centre de masse est soulevé au maximum et la vitesse devient minimale, tandis que la vitesse du corps augmente dans la phase d'abaissement du centre de masse ; un tel changement d'énergie potentielle en énergie cinétique ne peut pas être complet à cause des frottements et, à chaque pas, il est nécessaire d'ajouter du travail mécanique pour maintenir constante la vitesse de progression. Le travail externe moteur (w_{ext}) effectué à chaque pas est calculé à partir de la somme des incréments a et b de la courbe w_{res} de la figure 6.1.

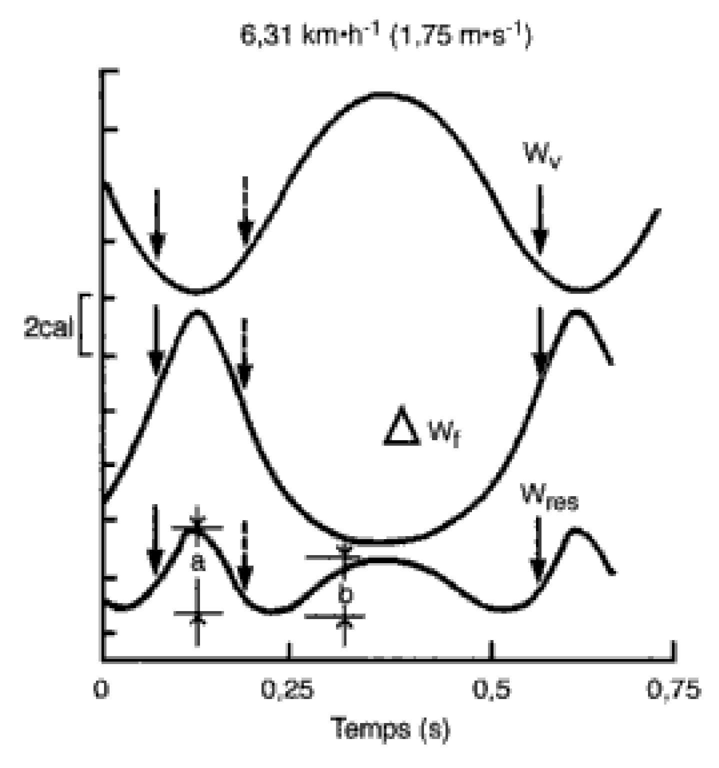


Fig. 6.1 – Travail contre la pesanteur (w_v), variation de l'énergie cinétique du corps (Δw_f) et évolution de la somme des deux composantes (w_{res}) lors d'un exercice de marche à la vitesse indiquée. Les augmentations a et b de la courbe w_{res} indiquent le travail moteur externe (w_{ext} = a + b) effectué à chaque pas. En ordonnée, chaque division correspond à 2 cal ; en abscisse, le temps est indiqué en seconde. Les flèches en trait plein indiquent le moment où un pied touche le sol, les flèches hachurées le moment où l'autre pied quitte le sol (modifié de Cavagna et Margaria, 1966).

Les variations d'énergie potentielle et d'énergie cinétique qui se manifestent au niveau du centre de masse rappellent les variations des énergies potentielle et cinétique que rencontre un *œuf qui roule* sur un plan le long de son axe longitudinal. La trajectoire du centre de gravité de l'œuf suit une marche semblable à celle du déplacement du centre de masse du corps humain durant la marche, tandis que les niveaux des énergies potentielle et cinétique de l'œuf à chaque rotation sont semblables à ceux représentés par les courbes w_v et Δw_f. L'œuf en roulant perd de l'énergie aussi en raison des frottements, comme en perd le corps durant sa progression. Pour maintenir constante la vitesse de rotation de l'œuf, une énergie externe doit être appliquée, de même que pour maintenir constante la vitesse de progression dans la marche, il est nécessaire que les muscles impriment une poussée des pieds sur le sol, poussée qui à chaque pas est utilisée principalement pour soulever le centre de masse au niveau de départ.

Dans le cas de la *course*, la poussée des pieds sur le sol est dirigée vers le haut et en avant de façon à augmenter simultanément le niveau de l'énergie potentielle et de l'énergie cinétique. Les variations du niveau énergétique w_{res} à chaque pas sont pratiquement celles qui correspondent à la somme *a* des deux composantes (fig. 6.2). La transformation d'un type d'énergie à l'autre est donc impossible. Les deux composantes de la poussée des pieds agissent respectivement vers le haut et vers l'avant. La composante dirigée vers le haut atteint une valeur presque constante et indépendante de la vitesse (dans les limites de 12 à 20 km · h^{-1}), à peu près égale au poids du corps ; la composante dirigée vers l'avant augmente comme augmente la vitesse. À vitesse élevée, la direction de la poussée des pieds est donc davantage inclinée vers l'avant et l'angle entre la direction de la poussée et l'horizontale atteint sa valeur minimale, de 45° sur terrain dur. Une inclinaison plus importante du corps laisse supposer une valeur plus forte de la composante horizontale par rapport à la verticale (poids du corps) et les pieds du sujet glissent en arrière : pour éviter un tel inconvénient, les athlètes de vitesse (sprinters) utilisent des chaussures à crampons. Du moment que la valeur maximale possible de la composante horizontale, utile pour la progression, peut au maximum égaler le poids du corps (composante verticale), condition dans laquelle la direction de la poussée forme un angle de 45° avec l'horizontale, ce sont les sujets

lourds qui ont le plus de possibilités d'atteindre les vitesses les plus élevées. La condition est, par ailleurs, que la limitation de la performance soit mécanique plutôt qu'énergétique, et repose sur l'hypothèse que les muscles (Margaria, 1970) puissent fournir toute l'énergie nécessaire à la prestation. En effet, on observe que les *sprinters* les plus doués présentent un poids corporel sensiblement plus fort, par exemple, que les *marathoniens*.

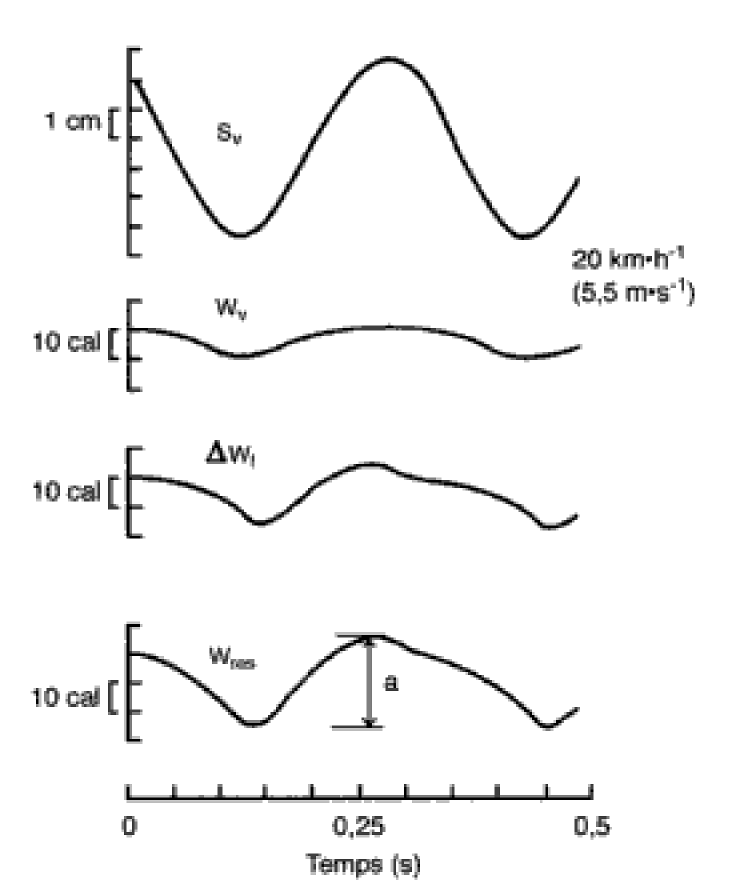


Fig. 6.2 – Travail contre la pesanteur (w_v), variation de l'énergie cinétique du corps (Δw_f) et évolution de la somme (a) des deux composantes (w_{res}) lors d'une course en plat de 20 km. Les déplacements du centre de gravité du corps dans un plan vertical sont indiqués par s_v. Les graduations pour s_v sont de 1 cm, celles de w vont par 10 calories ; a = w_{ext} (modifié de Cavagna et coll., 1963).

La situation d'un coureur peut être comparée à celle d'une *balle qui rebondit* plutôt qu'à un œuf qui roule (Cavagna et coll., 1964). La mécanique est de type *compression et extension d'un ressort*, de sorte que les niveaux d'énergie cinétique et potentielle sont presque complètement en phase, ce qui comporte une dissipation d'énergie maximale à chaque pas. Une part de l'énergie, toutefois, peut être emmagasinée sous forme d'énergie élastique lors de l'étirement des éléments élastiques du muscle préalablement contracté, et utilisée pour le cycle suivant.

Actuellement, il est possible de procéder à une détermination précise de w_{ext} et de ses deux composantes, *positive* et *négative*, en utilisant un système optoélectronique doté de télécaméras qui enregistrent, à haute fréquence (100 Hz), les images d'une série de pastilles lumineuses collées symétriquement sur différents segments corporels intéressants pour l'analyse de la locomotion (Minetti et coll., 1993 et 1994).

Mesure du travail interne

À côté du *travail externe* (w_{ext}), aussi bien pour la marche que pour la course, une évaluation soigneuse du *travail interne* (w_{int}) a été faite. Comme on l'a vu ci-dessus, w_{int} est la composante du travail destinée à l'accélération des segments du corps qui n'a pas de répercussion sur la position du centre de masse. Ces mouvements sont particulièrement nombreux dans la locomotion terrestre (marche et course) dans laquelle les membres réalisent des mouvements symétriques par rapport à la position du centre de masse du corps. On a pu effectuer avec ceux-ci une mesure du travail total (w_{tot}) et, en tenant compte de la dépense d'énergie (E), calculer le *rendement* (η) en fonction de la vitesse.

Les variations de w_{tot} et de ses deux composantes et/ou fractions (w_v, Δw_f, w_{ext}, w_{int}), le coût énergétique par mètre parcouru, E, le rendement total, η, sont reportés dans la figure 6.3 en fonction de la vitesse pour la marche (a) et pour la course (b) en terrain plat. L'analyse de cette figure montre que w_{int} augmente en fonction linéaire de la vitesse dans la marche comme dans la course (Cavagna et Kaneko, 1977). Pour une vitesse donnée, w_{int} est plus élevé dans la marche que dans la course. Dans la marche, w_{int} est toujours plus élevé que w_{ext}, tandis que dans la course, w_{int} n'est supérieur que pour des vitesses dépassant 5-6 $m \cdot s^{-1}$. Le travail total par mètre parcouru, w_{tot} (= $w_{ext} + w_{int}$), augmente avec la vitesse dans les deux formes de locomotion considérées. Quant au rendement, η, dans la marche, il atteint sa valeur maximale à la vitesse de 1,8 $m \cdot s^{-1}$, une valeur qui peut être expliquée en tenant compte des propriétés physiques de la composante contractile du muscle décrite dans la relation force-vitesse (voir chap. 2). La vitesse optimale de la marche est donc liée soit à une

composante mécanique (échange et récupération d'énergie mécanique), soit à une composante métabolique (rendement de la contraction). Au contraire, dans la course, η augmente progressivement avec la vitesse, de 0,45 (à 3 m · s⁻¹) à 0,65 (à 6 m · s⁻¹) (fig. 6.3). Cette évolution dépend de la propriété des muscles d'emmagasiner de l'énergie élastique (Cavagna et Citterio, 1974), en particulier lorsqu'ils sont activés à chaque pas immédiatement avant le contact du pied avec le sol (Komi, 1981).

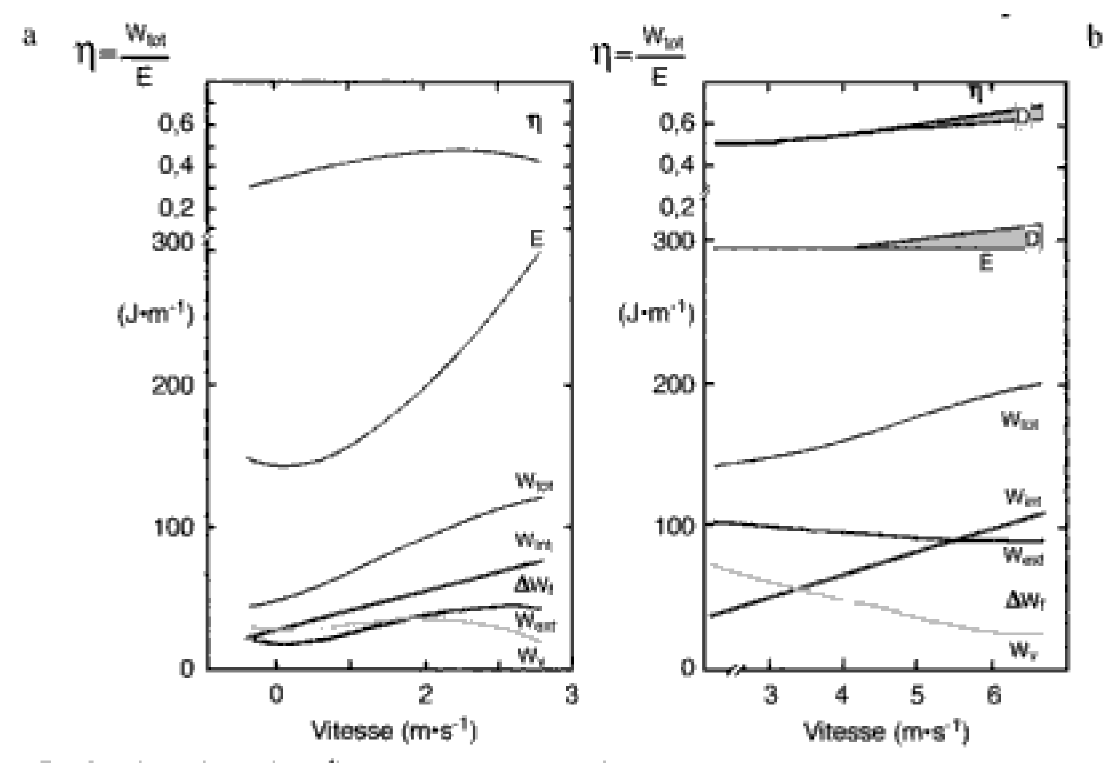


Fig. 6.3 – Travail mécanique (w_{tot}, J · m⁻¹) et ses composantes (w_{int}, w_{ext}, w_v, Δw_f), dépense énergétique (E) et rendement « apparent » (η) en fonction de la vitesse dans la marche (a) et dans la course (b). Il est important de relever que, dans la marche, w_{ext} est inférieur à la somme ($w_v + \Delta w_f$) pour les raisons exposées dans le texte. Les surfaces hachurées (en b) représentent la composante énergétique maximale dépensée pour vaincre la résistance de l'air (D) et les conséquences sur le rendement η (partiellement redessiné à partir des données de Cavagna et coll., 1976 et 1977). Pour les données de E, voir fig. 6.10 et 6.11.

Minetti et coll. (1993) ont calculé w_{int} par la méthode de Cavagna et Kaneko (1977) pour la marche à différentes vitesses et inclinaisons de terrain. Ces auteurs ont montré que, pour une vitesse donnée, w_{int} est indépendant de la pente et ils ont interprété ces données expérimentales par la faible variation de la fréquence du pas avec la pente. Étant données les difficultés des mesures, certains auteurs ont tenté d'établir les équations du calcul empirique de w_{int}. Parmi ceux-ci, Cavagna et coll. (1991) ont développé un modèle, validé pour la course, en mesure de fournir des indications sur w_{int} (J · m⁻¹ · kg⁻¹), à partir de la fréquence du pas et de la vitesse de progression. De son côté, Minetti (1998) a établi une équation dans laquelle apparaît la fréquence du pas, la vitesse de progression et un autre facteur : la fraction de temps, au cours du pas, pendant laquelle le pied est en contact avec le sol, encore appelé *duty factor*. Cette équation permet le calcul de w_{int} pour une gamme de vitesses allant de 0,8 à 3,3 m · s⁻¹, pour la marche comme pour la course, et pour des pentes de ± 15 %. Dans la figure 6.4 est indiqué le rapport entre w_{int} mesuré et w_{int} calculé suivant l'équation de Cavagna et coll. (1991) et de Minetti (1998).

L'examen des courbes de rendement de la figure 6.3 montre que le rendement total soit de la marche soit de la course apparaît trop élevé par rapport aux évaluations plus réalistes basées sur la thermodynamique. De cette apparente discordance des résultats, Cavagna et coll. (1977) ont pu mettre en évidence que, dans la course, une partie de l'énergie absorbée par les muscles contractés lors du contact du pied sur le sol n'est pas complètement dissipée dans des frottements mais est restituée comme un travail

positif dans le pas suivant. Des valeurs élevées de w_{tot} et de rendement η trouvées par Cavagna et coll. (1976, 1977), il résulte donc que la partie de l'énergie élastique précédemment accumulée dans les muscles et destinée à être restituée ne comporte aucune dépense énergétique. Dans la marche à faible vitesse, la phase descendante du pas ne permet pas une accumulation appréciable d'énergie élastique. Toutefois, pour justifier les valeurs de η de 0,35-0,40 observées à la vitesse la plus élevée (voir fig. 6.3), il est nécessaire pour la marche aussi de faire l'hypothèse qu'une partie de l'énergie mobilisée dans la phase précédente du pas est récupérée. Ce problème a été repris plus récemment par Ker et coll. (1987).

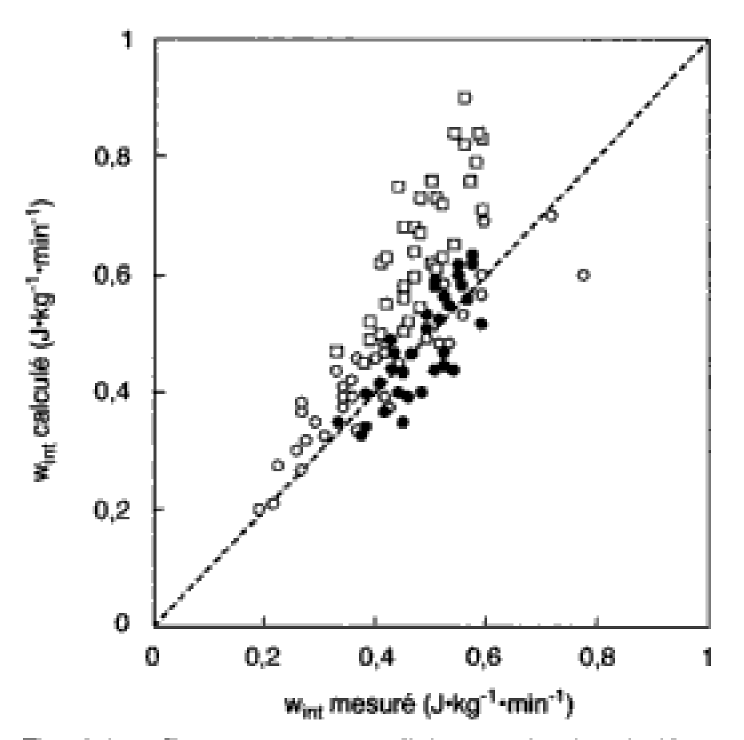


Fig. 6.4 – Rapport entre travail interne (w_{int}) calculé et mesuré : marche (○) et course (●), données de Minetti (1998) ; course (□), données de Cavagna et coll. 1991. En tirets, droite d'égales valeurs.

Travail positif et travail négatif

Dans la figure 6.1, on peut noter que durant le cycle du pas, dans la marche, les deux phases (réductibles à une seule dans la course) dans lesquelles l'énergie potentielle du corps augmente (phases a et b de la figure 6.1) sont séparées par deux phases dans lesquelles l'énergie diminue. Une augmentation du niveau énergétique résulte d'un *travail externe positif* (réalisé par les muscles). Une réduction du niveau énergétique, au contraire, implique un *travail négatif* par les muscles contractés ou une dissipation d'énergie par une autre modalité (frottements par exemple). Quand on fait abstraction des frottements, comme dans la marche en terrain plat à faible vitesse dans laquelle ils sont limités, et donc négligeables, le travail négatif (effet frénateur) contrebalance exactement le travail positif et le changement de niveau énergétique du corps à chaque pas est nul. Soit le travail positif, soit le travail négatif impliquent d'ailleurs un dégagement d'énergie qui est fournie par les processus énergétiques qui surviennent dans le muscle. Lorsque l'on n'observe pas de variations du niveau énergétique du corps, comme dans la marche sur terrain plat, cette énergie doit être considérée comme *perdue*. Le rendement de la marche à plat, par conséquent, calculé sur la base de la seule composante verticale w_v du travail mécanique externe produit (soulèvement du corps) pendant la totalité du cycle d'un pas, est *nul*. Le rendement augmente dans la marche en montée, atteignant, à la vitesse la plus économique, la valeur de 0,25, tandis que dans la marche en descente il tend vers une valeur proche de -1,2. Dans la marche en montée, le travail négatif diminue en fait progressivement avec l'augmentation de la pente et une partie du soulèvement consécutif du centre de masse du corps (travail positif) de la première phase du cycle du pas est stockée dans la phase suivante comme énergie potentielle. Lorsque la pente dépasse +20 %, le travail négatif devient pratiquement égal à zéro et en faisant l'hypothèse raisonnable que la variation de vitesse dans un seul pas serait très limitée, le rendement de l'exercice est exclusivement le rendement calculé sur la base du travail positif.

Dans la marche en descente, le travail positif produit par les muscles se réduit progressivement avec l'augmentation de la pente parce que l'énergie nécessaire pour la locomotion est fournie par l'attraction du champ de gravité tandis que la proportion du travail négatif augmente. Quand on atteint une pente de -15 %, le travail réalisé est seulement négatif avec réduction du niveau énergétique du corps et le *rendement* atteint une valeur de -1,2 qui reste ensuite constante pour des pentes plus fortes. Dans la figure 6.5 est porté, pour la marche comme pour la course, le coût énergétique en cal (et en kgm) par kg et par mètre en fonction de la pente du terrain. Sur cette figure sont aussi indiquées des lignes d'égal rendement. De cette figure on peut calculer la dépense énergétique correspondant au travail *perdu* qui existe

dans la marche et dans la course. Il est donné par la distance verticale entre les courbes expérimentales et la ligne d'isorendement 0,25 (pour la montée) et -1,2 (pour la descente) ; cette différence tend vers zéro aux valeurs élevées de la pente, soit positive (montée), soit négative (descente), comme on peut le voir dans la figure 6.6.

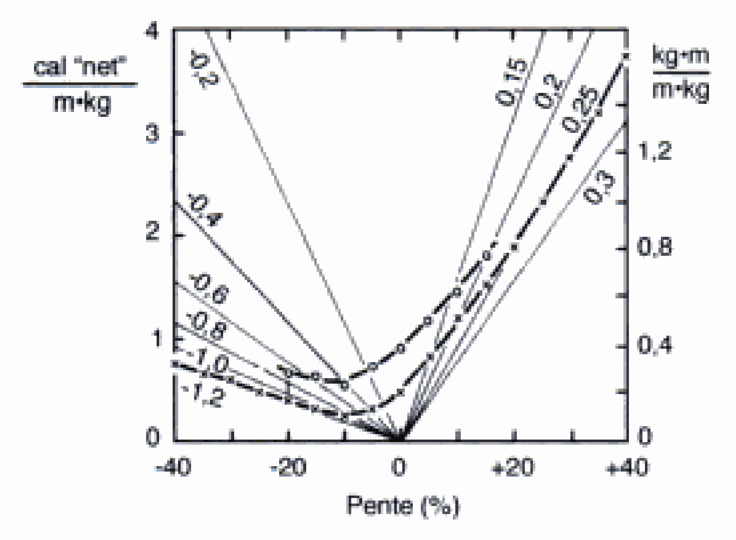


Fig. 6.5 – Dépense énergétique nette par kg de poids corporel et par mètre parcouru dans la marche à la vitesse la plus économique (X) et dans la course (○) en fonction de la pente du terrain : les résultats pour la course sont validés pour toutes les vitesses. Sont indiquées par ailleurs les droites d'égal rendement (d'après Margaria et coll., 1963).

Un calcul exact du travail mécanique externe et de la dépense métabolique correspondante dans la marche a été réalisé par Minetti et coll. (1993) à partir de mesures biomécaniques utilisant un système d'analyse électronique du mouvement (*ELITE Système*, BTS, Italie). A été aussi déterminée, avec précision, la répartition entre le travail externe négatif (w^-_{ext}) et positif (w^+_{ext}) au cours de la marche pour des vitesses de 1,08 à 1,86 $m \cdot s^{-1}$ et pour des pentes de -15 à +15 % (Minetti et coll., 1993). Dans la figure 6.7, on peut voir que w^-_{ext}/w^+_{ext} est égal à 1 dans la marche en terrain plat et que les valeurs de w^-_{ext} et de w^+_{ext} tendent à s'annuler respectivement pour des pentes > +15 % et < -15 %. Les deux parties respectives ne sont pas significativement dépendantes de la vitesse. Un travail de ces auteurs est présenté dans la figure 6.8 : l'augmentation de la dépense énergétique totale, calculée par distance parcourue (E_{tot} = somme du coût du travail positif, E^+, et du coût du travail négatif, E^-), en fonction des pentes négatives et positives du terrain. Comme on peut le constater en confrontant les données, le coût énergétique minimal de la marche apparaît dans le cas d'une pente négative de l'ordre de -10 %. Ceci confirme parfaitement les données expérimentales de Margaria (1938) qui, en l'absence de techniques précises pour enregistrer des paramètres mécaniques, avait estimé le travail mécanique en se fondant sur la pente du terrain.

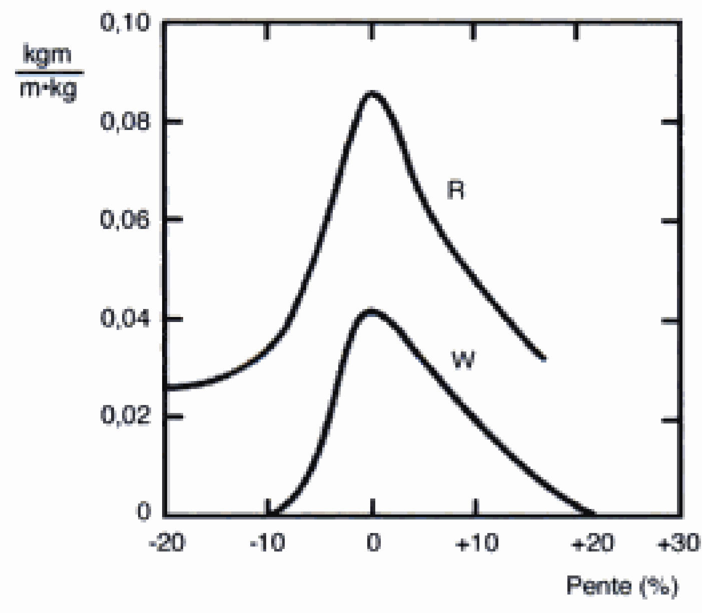


Fig. 6.6 – Travail perdu, en quantités égales positif et négatif (en ordonnée) dans la marche (W) à vitesse optimale et dans la course (R), en montée (+) et en descente (-). En abscisse, la pente du terrain (d'après Margaria, 1966).

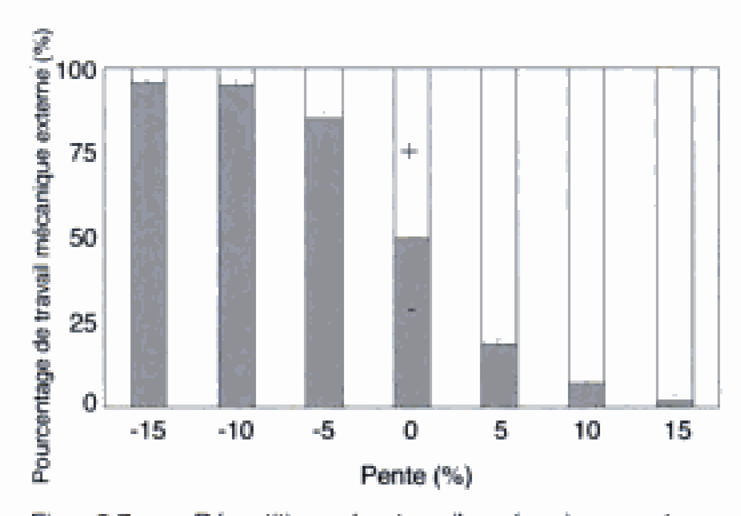


Fig. 6.7 – Répartition du travail mécanique externe (total = 100 %) en fraction du travail positif (en blanc) et négatif (en gris) pour différentes pentes du terrain. Les diverses valeurs de vitesse ont été considérées globalement (d'après Minetti, et coll., 1993).

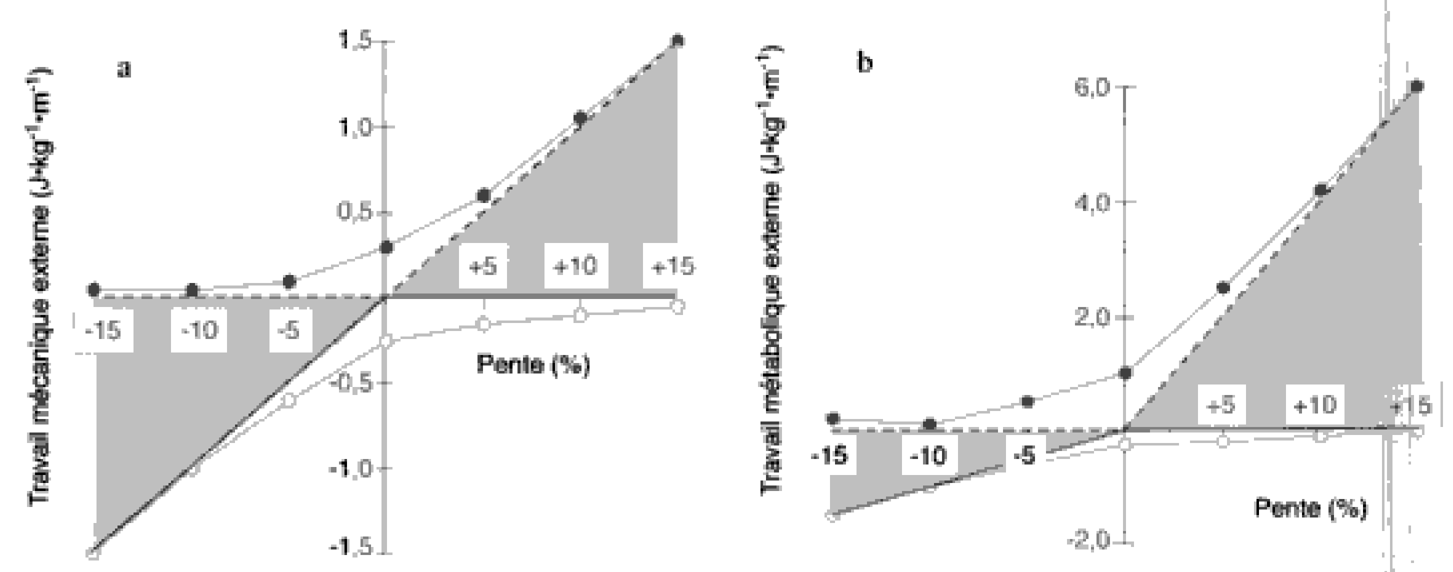


Fig. 6.8 – Explication mécanique de la dépense énergétique minimale dans la marche en descente. En a : travail mécanique externe mesuré par analyse du mouvement. En b : travail métabolique (dépense énergétique) calculé sur la base du rapport entre le travail mécanique et le rendement. Ce dernier est supposé constant, respectivement à 25 % pour le travail externe positif et à -1,25 % pour le travail externe négatif (indiqué avec un signe « + » pour la commodité graphique).
Les deux graphiques indiquent les données du travail mécanique (et métabolique correspondant) positif (●) et négatif (○) en fonction de la pente du terrain. La ligne en tirets indique le travail positif externe minimum aux différentes valeurs de la pente du terrain et à vitesse constante ; la ligne pleine (trait épais) correspond au travail externe négatif minimum dans les mêmes conditions (d'après Minetti et coll., 1993).

Une étude analogue a été effectuée pour la course par Minetti et coll. (1994). Là aussi, la pente la plus économique, indépendamment de la vitesse (2,20 à 3,29 m · s^{-1}) se trouve être à -10,6 ± 0,5 %. Le *coût métabolique* est indiqué dans la figure 6.9 et ne diffère pas sensiblement de celui obtenu par Margaria et coll. (1963, voir section suivante). Le *travail mécanique* externe total ($w_{ext} = w^+_{ext} + w^-_{ext}$) apparaît indépendant de la vitesse et se trouve compris entre 2,5 et 2,7 J · kg^{-1} · m^{-1} pour toutes les pentes comprises entre -15 et +15 %, tandis que w^-_{int} est de l'ordre de 0,5 J · kg^{-1} · m^{-1} pour l'ensemble des pentes entre -15 et +5 %, niveau au-delà duquel survient une augmentation importante (~0,65 J · kg^{-1} · m^{-1} à +15 %).

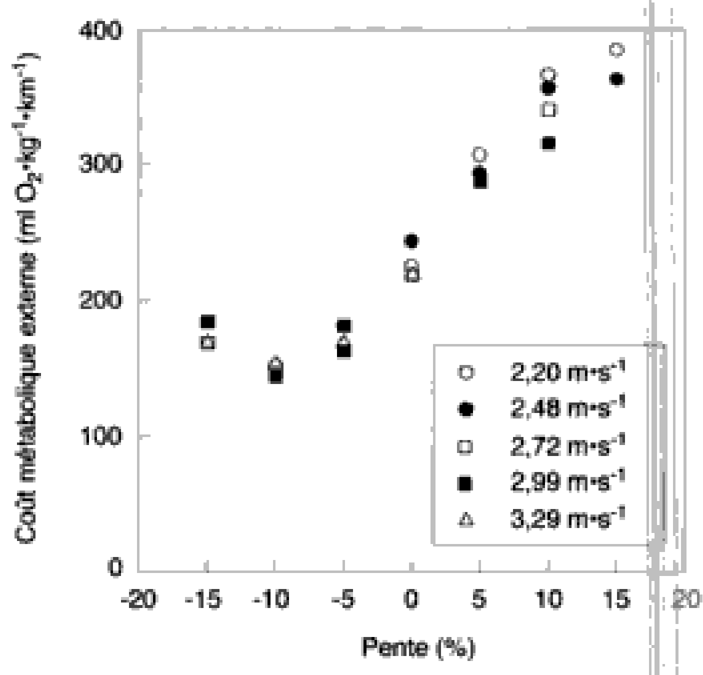


Fig. 6.9 – Coût métabolique moyen (sur un nombre de sujets variable de 1 à 5) de la course à différentes vitesses (voir cartouche) et pentes du terrain pour des exercices effectués à des charges inférieures à 90 % de la $\dot{V}O_2$max individuelle (d'après Minetti et coll., 1994).

Énergétique de la marche et de la course

La figure 6.10 donne les valeurs du coût énergétique de la marche pour différentes inclinaisons du terrain et vitesses. Pour chaque pente, il existe une vitesse optimale, qui se réduit avec la diminution de la taille (Cavagna et coll., 1983) et pour laquelle l'énergie dépensée pour couvrir une distance donnée est minimale. Dans la gamme des vitesses comprises entre 0,69 et 2,08 m · s^{-1}, la vitesse pour laquelle le coût énergétique est minimal correspond à la fréquence du pas spontanément adoptée par le sujet (Minetti et coll., 1995).

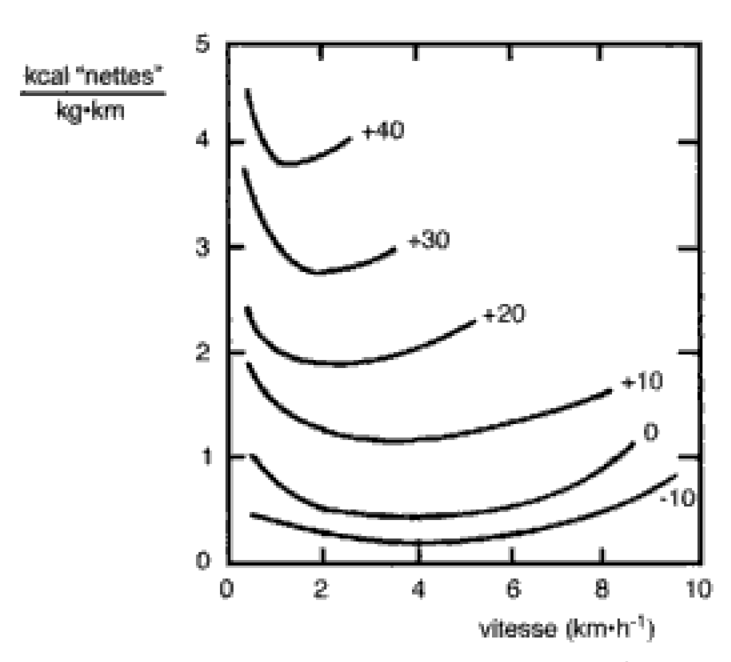


Fig. 6.10 – Coût énergétique de la marche (kcal · kg^{-1} · km^{-1}) en fonction de la vitesse à diverses inclinaisons du terrain (d'après Margaria, 1938).

À partir d'une analyse automatique de la trajectoire du centre de masse lors d'une marche sur tapis roulant à différentes pentes positives ou négatives et des données de Margaria (1938, fig. 6.10), Minetti (1995) a confirmé que la pente la plus économique, soit en montée, soit en descente se situe autour de 25 %. En outre, l'auteur a précisé que la *vitesse horizontale* optimale, sur le plan de la dépense énergétique (au niveau de la mer) était en montée de 0,65 m · s^{-1} (correspondant à un *déplacement vertical* du corps de 0,16 m · s^{-1}) et en descente de 1,50 m · s^{-1} (0,36 m · s^{-1} de déplacement vertical). À ces vitesses, le coût énergétique est respectivement de 0,4 et 2,0 ml d'O_2 par kg de poids corporel pour les déplacements vers le bas et vers le haut. En partant des données de la littérature, l'auteur a calculé l'effet de la réduction moyenne de la puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2max$) due à l'altitude sur les paramètres qui viennent d'être indiqués. En supposant qu'un adulte, non athlète mais entraîné, doté d'une puissance maximale aérobie de 40 ml O_2 · kg^{-1} · min^{-1} est en mesure de soutenir, au niveau de la mer, 65 % de $\dot{V}O_2max$ pendant environ 5 heures, on peut prévoir que ce sujet pourra accomplir des ascensions, au-dessous de 3 000 m avec une pente optimale de 25 %. Ceci est la raison pour laquelle les sentiers de colline et de moyenne montagne sont tracés avec cette pente. Toutefois, pour optimiser sa prestation sur le plan énergétique, un sujet devra choisir, aux altitudes de 4 000 à 5 000 m, une pente plus faible : ~15 %, et encore plus basse s'il transporte une charge.

Le coût énergétique de la course est à l'inverse indépendant de la vitesse : l'énergie nécessaire pour parcourir une distance donnée est la même entre 10 et 25 km · h^{-1} ou au-delà. La figure 6.11 présente un nomogramme pour le calcul du coût énergétique de la course chez l'adulte. Chez le petit enfant, (3-6 ans), le coût de la course est de 10 % plus élevé, vraisemblablement en raison d'une consommation plus forte au repos (Schepens et coll., 2000).

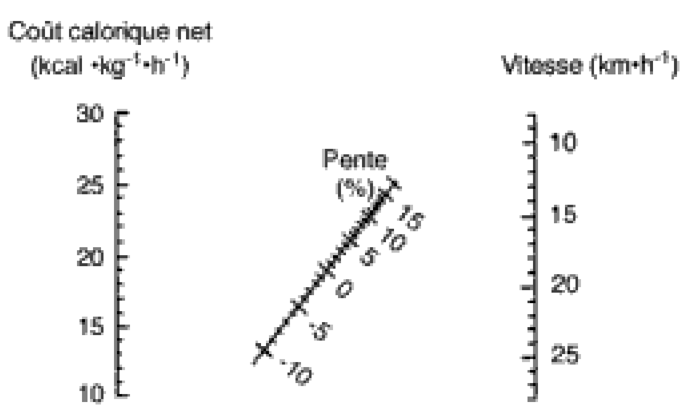


Fig. 6.11 – Nomogramme pour le calcul du coût énergétique de la course, connaissant la vitesse et la pente du terrain (d'après Margaria et coll., 1963).

Mécanique et énergétique de la marche de compétition

Une modalité très particulière de la locomotion est la *marche de compétition*. Quelques mesures du coût énergétique effectuées par Menier et Pugh (1968) et récemment confirmées par un groupe de collaborateurs de Cerretelli (données non publiées) indiquent que la marche de compétition pour des vitesses supérieures à 2 m · s^{-1} est caractérisée par une consommation par unité de distance parcourue (E) inférieure à celle de la marche normale. Le coût énergétique E, toutefois, à la vitesse maximale possible, environ 4 m · s^{-1}, est encore de 20 % plus élevé que celui de la course à la même vitesse (fig. 6.12). Cavagna et Franzetti (1981) ont par ailleurs mis en évidence que ce type de locomotion comporte deux phases différentes : jusqu'à 3 m · s^{-1}, les changements de niveau des énergies cinétique et potentielle sont déphasés d'environ 180° comme dans la marche normale. Pour des vitesses supérieures à 3 m · s^{-1} les niveaux d'énergie

cinétique et potentielle se retrouvent en phase comme dans la course et w_{ext} augmente forcément, tandis que le pourcentage d'énergie récupérée diminue. Du moment que, pour une vitesse donnée, w_{int} peut être considéré comme identique soit pour la marche ordinaire, soit pour la marche de compétition (Cavagna et Franzetti, 1981), il s'ensuit que w_{tot} aussi doit subir une augmentation. Le rendement η atteint des niveaux de 0,5-0,6 comme pour la course, probablement en raison d'une récupération plus importante d'énergie élastique emmagasinée dans les muscles.

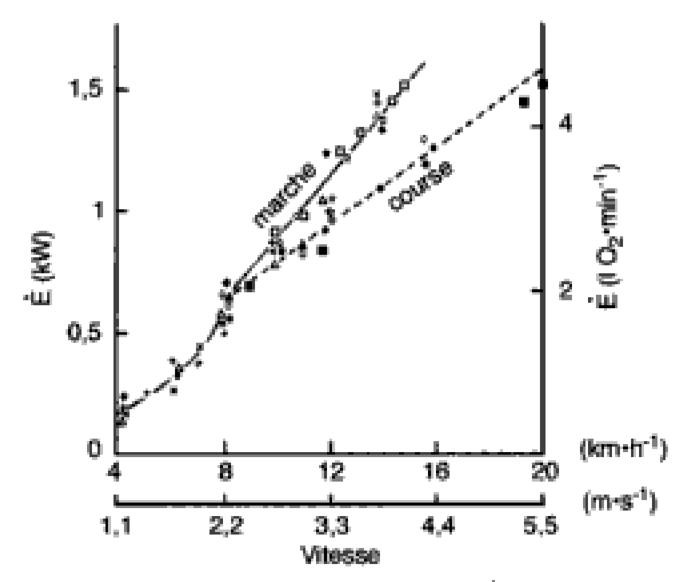


Fig. 6.12 – Dépense énergétique totale, Ė, en kW et en litre d'O_2 par minute, en fonction de la vitesse (v) pour un marcheur normal (4-8 km · h^{-1}) pour des marcheurs athlétiques (à vitesse de compétition) et des coureurs à pied.

Équations pour le calcul du travail mécanique (w) et de la dépense énergétique (E) dans la marche et dans la course

Le travail mécanique (w, en J · m^{-1}) et la dépense énergétique (E, J · m^{-1}) en fonction de la vitesse (v, m · s^{-1}) pour un sujet de sexe masculin de 70 kg qui marche à vitesse normale et compétitive ou qui court, peuvent être obtenus à partir des équations suivantes :

Marche normale ($v = 1{,}4$ m · s^{-1}) :

$w = 63{,}7$ J · m^{-1} ; $E = 140{,}0$ J · m^{-1}

Marche de compétition ($v > 3{,}3$ m · s^{-1}) :

$w = 29{,}7 + 35{,}0\ v$; $E = 123{,}0 + 63{,}0\ v + 0{,}7\ v^2$

Course ($v > 2{,}2$ m · s^{-1}) :

$w = 46{,}0\ v^{-1} + 83{,}3 + 19{,}9\ v$; $E = 280{,}0 + 0{,}7\ v^2$

Énergétique du ski de fond avec référence particulière aux frottements des skis sur le sol

Le ski de fond est une autre forme de locomotion largement pratiquée dans les pays nordiques et alpins pendant la saison hivernale. Les skieurs de fond d'élite sont, sauf quelques exceptions, les sportifs qui possèdent les valeurs absolues les plus élevées de puissance maximale aérobie que l'on puisse rencontrer (voir chap. 3 et 13). Cette particularité vient probablement du fait que le ski de fond comporte l'engagement fonctionnel simultané de la quasi-totalité des muscles des membres et du tronc.

Dans une étude réalisée à Milan (Saibene et coll., 1981) sur un groupe d'athlètes skieurs de fond, ont été déterminés la friction du ski sur le sol (F) et le coût énergétique (E) de l'exercice chez des sujets qui ont pratiqué cette spécialité suivant deux styles différents : le *pas alterné*, dans lequel le sujet pousse alternativement à chaque pas sur l'un puis l'autre bras, et le *pas poussé*, dans lequel la poussée est effectuée simultanément avec les deux bras. Les résultats montrent que (fig. 6.13) :

– dans le ski de fond, pour les vitesses inférieures à 5,5 m · s^{-1}, E est inférieur à celui de la course ;

– la technique du *pas poussé* est plus économique que celle du *pas alterné* ;

– l'énergie dépensée pour vaincre les frottements est la composante principale de la dépense énergétique, E ;

– la différence entre la vitesse maximale aérobie observée chez les skieurs de fond d'élite (caractérisés par des valeurs absolues maximales de puissance aérobie de 5,6 l O_2 min^{-1}) et celle des skieurs de niveau courant ($\dot{V}O_2max = 4{,}2$ l · min^{-1}), ΔCC, est en comparaison inférieure à la différence correspondante relevée entre les coureurs de fond de mêmes caractéristiques métaboliques durant la course (ΔR). Ceci est dû au fait que dans le ski de fond, l'augmentation du coût du déplacement (E) en fonction de la vitesse est supérieure à celle de la course.

Le coût énergétique du ski de fond en *pas poussé* pour un sujet de sexe masculin de 70 kg est donné par l'équation suivante :

$E = 38{,}0 + 33{,}3 \cdot F + 2{,}8\ v^2$

où :

E est exprimé en J · m^{-1},

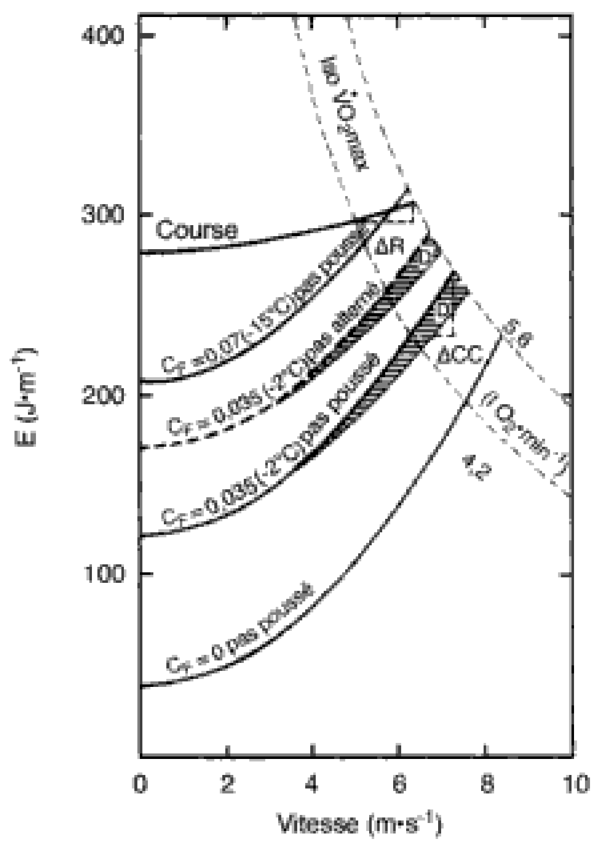


Fig. 6.13 – Coût énergétique (E) pour un sujet de sexe masculin de 70 kg en fonction de la vitesse (v) dans le ski de fond pour différentes valeurs de C (coefficient de frottement des skis sur le sol), utilisant deux techniques différentes, et dans la course. Les surfaces hachurées représentent la fraction maximale de l'énergie perdue pour vaincre la résistance de l'air (D). Les courbes en tirets fins se réfèrent à deux valeurs différentes de $\dot{V}O_2max$ (ligne d'égal $\dot{V}O_2max$). ΔR et ΔCC indiquent, respectivement, la différence maximale de vitesse pour la course et pour le ski de fond qu'il est possible de prévoir chez des athlètes d'élite ($\dot{V}O_2max$ = 5,6 l O_2 min^{-1}) et chez des sportifs moyens ($\dot{V}O_2max$ = 4,2 l O_2 min^{-1}) (voir texte).

F est la résistance du ski sur la neige, calculée par le produit de la masse du sujet (kg) par un coefficient qui varie de 0,035 à 0,070 avec la variation de température de la neige de -2 à -15 °C, respectivement, et exprimée en newtons (N),

v est la vitesse, exprimée en $m \cdot s^{-1}$.

Le rendement η du ski de fond n'a pas été calculé dans la mesure où les données sur w ne sont pas disponibles.

Mécanique et énergétique de la locomotion à vitesse élevée ($v > 6\ m \cdot s^{-1}$)

Toutes les formes de locomotion envisagées plus haut n'ont considéré que des vitesses inférieures à $6\ m \cdot s^{-1}$ pour lesquelles la dépense énergétique relative au travail effectué contre la résistance D de l'air ne représente qu'une fraction négligeable du total (voir, par exemple, D fig. 6.3), tandis que la majeure partie du travail est réalisée contre des forces d'inertie et contre la pesanteur. Toutefois, il existe des formes de locomotion dans lesquelles la *vitesse maximale aérobie* peut être beaucoup plus élevée. Dans ces conditions, la *résistance* opposée par l'air qui, comme on le sait, augmente avec le carré de la vitesse, pourrait être à l'origine d'une fraction importante du coût énergétique total. Les formes de locomotion rapides sont donc analysées ci-dessous.

Patinage sur glace

Au cours des compétitions de *patinage sur glace*, des vitesses aérobies de l'ordre de $11\ m \cdot s^{-1}$ ont été atteintes (par exemple, dans la course de 10 000 m). En se basant sur des mesures de dépense énergétique (E) en fonction de la vitesse, et des mesures de résistance de l'air (D) réalisées en soufflerie à différentes vitesses de l'air, on a pu montrer qu'à la vitesse de $11\ m \cdot s^{-1}$ la résistance de l'air rend compte de la moitié de la dépense énergétique totale (di Prampero et coll., 1976). L'équation pour le calcul du coût énergétique du patinage, pour un sujet de 70 kg et par mètre parcouru, est la suivante :

$$E = 73,0 + 0,8\ v^2$$

où :

E est exprimé en $J \cdot m^{-1}$,

v est exprimé en $m \cdot s^{-1}$.

Le premier terme dans le membre de droite de l'équation est une constante, indépendante de la vitesse. Celle-ci représente la totalité de la dépense énergétique à l'exception de la part revenant à D. Ce terme, en valeur absolue, s'élève au quart du terme correspondant mesuré pendant la course (voir *supra : Équations pour le calcul du travail mécanique (w) et de la dépense énergétique (E) dans la marche et dans la course*), ce qui établit que dans les deux formes de locomotion en question les deux composantes w_{ext} et w_{int} sont tout à fait différentes. En effet, étant donnés les différents types de progression du corps, la vitesse est plus uniforme dans le patinage et les variations relatives de l'énergie cinétique, $\Delta w_f = 1/2 \cdot m \cdot (v^2_{max} - v^2_{min})$, où m représente la masse du sujet, v^2_{max} et v^2_{min} les vitesses

maximale et minimale à chaque cycle, sont plus limitées. Le terme de l'équation au carré, corrélé à D (résistance aérodynamique), est fonction de la *surface de projection* (Ap) du corps du sujet. L'athlète, dans le but d'atteindre la vitesse maximale, doit réduire son propre coefficient Ap à une valeur minimale. C'est ce qui s'observe chez le patineur chez lequel la valeur moyenne d'Ap est de 0,34 m^2, valeur à comparer avec les données correspondantes de 0,63 m^2 chez un marcheur et de 0,47 m^2 chez le coureur à pied. Si le patineur doit prendre la position d'un coureur de demi-fond, c'est-à-dire une valeur maximale d'Ap, le coût du patinage à 11 $m \cdot s^{-1}$ est augmenté d'environ 20 % (fig. 6.14). Du moment que la surface corporelle augmente à peu près suivant la puissance 2/3 du poids, on en déduit que les sujets d'un poids corporel élevé sont mieux adaptés au patinage que les sujets plus légers même si la puissance des muscles par unité de poids est identique. Par conséquent, tandis qu'un poids corporel élevé pénalise la marche, la course et, en particulier, le ski de fond, celui-ci avantage le patinage.

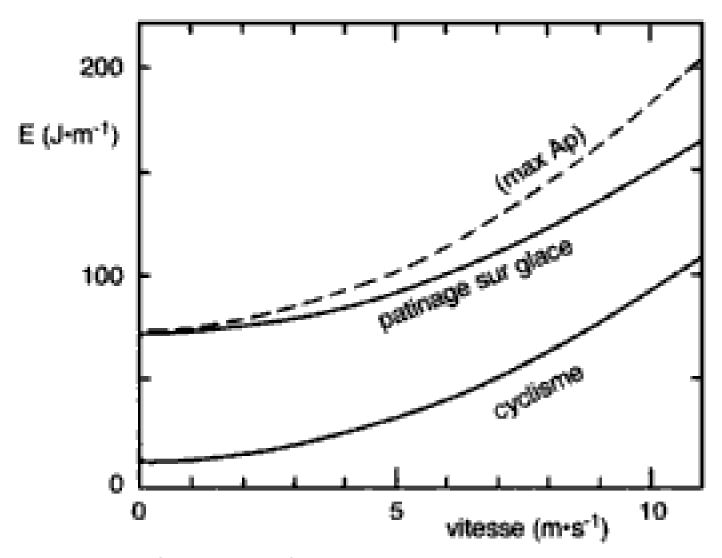


Fig. 6.14 – Coût énergétique (E) (sujet de ~70 kg) en fonction de la vitesse (v) dans le cyclisme et dans le patinage sur glace. La courbe en tirets indique le coût énergétique calculé chez un patineur qui maintient la position d'un coureur à pied de demi-fond.

Cyclisme

La mécanique de la locomotion bipède de l'homme que l'on rencontre dans la marche, dans la course et, avec quelques différences, le ski de fond et le patinage de vitesse, comporte des déplacements verticaux du centre de masse du corps et des variations simultanées de vitesse à chaque pas. Si le mouvement alternatif des membres inférieurs peut être transformé par un système approprié de leviers en un mouvement rotatoire comme sur une bicyclette, le déplacement vertical du centre de masse de même que les variations de vitesse en direction antéropostérieure deviennent négligeables, à condition que la force exercée par les muscles sur les pédales soit maintenue constante. Dans ces conditions, w_{ext} est effectué essentiellement contre des forces de frottement. Dans le cyclisme, la résistance au mouvement (R) est la somme de la résistance du pédalier (Rr) et de la résistance de l'air (D). Rr dépend des caractéristiques du sol, de la surface des pneumatiques et de leur pression, de même que du poids du sujet et de la bicyclette, ces éléments étant par ailleurs indépendants de la vitesse. Pour une vitesse donnée v, D dépend de Ap comme vu plus haut, du coefficient de friction contre l'air, C_D, et de la densité de l'air, ρ. D augmente avec le carré de la vitesse de l'air (vitesse constante), égal à la vitesse de progression, v, suivant l'équation :

$$D = 0{,}5\ C_D \cdot Ap \cdot \rho \cdot v^2$$

R a été déterminé à différentes vitesses, en tirant un certain nombre de sujets placés en position de course sur bicyclette.

Le travail mécanique par mètre parcouru dans la locomotion à bicyclette peut être calculé à partir de l'équation suivante (di Prampero et coll., 1979 a) :

$$w_{ext} = 3{,}1 + 0{,}2\ v^2$$

dans laquelle :

w_{ext} est exprimé en $J \cdot m^{-1}$

v est exprimée en $m \cdot s^{-1}$

Ces résultats paraissent analogues à ceux obtenus par Pugh (1974). La puissance interne ($\dot{w}_{int} = w_{int}/t$) développée pendant le déplacement à bicyclette a été calculée (di Prampero et coll., 1979 b) suivant la méthode de Fenn (1930 b) par l'analyse de la course de vitesse. Dans ce cas on peut remarquer que $\dot{w}_{int}$ dépend de la fréquence f de pédalage suivant l'équation :

$$\dot{w}_{int} = 7 \cdot f^3$$

où f est exprimé en s^{-1}

Si le rapport entre le nombre de tours de pédale et celui de la roue est maintenu constant, indépendamment de la vitesse, fréquence et vitesse sont en relation linéaire, ce qui permet d'exprimer $\dot{w}_{int}$ en fonction de v. Ainsi, w_{tot} peut être calculé à partir des équations ci-dessus. Par exemple, lorsque le dévelop-

pement d'un tour de pédale correspond à 8 m, f devient égal à v/8, et le travail total :

$w_{tot} = 3{,}1 + 0{,}21\ v^2$

On peut noter qu'à la vitesse maximale (environ 14 m · s^{-1}), w_{int} rend compte de 6 % seulement de la dépense totale. La fréquence de pédalage modifie seulement légèrement le rendement mécanique de l'exercice (Pugh, 1974 ; Seabury et coll., 1977). En supposant pourtant un rendement de 0,25, on peut calculer la valeur de E en fonction de la vitesse par l'équation :

$E = 12{,}5 + 0{,}8\ v^2$

où les unités sont celles des précédentes équations.

On peut noter que, tandis que le terme qui décrit la résistance de l'air est proche du terme correspondant relevé pour le patinage, le premier terme (12,5) a une valeur environ 5 fois plus faible.

Comme on l'a vu précédemment, la résistance opposée par l'air au mouvement est corrélée de façon linéaire à ρ et donc, pour une valeur donnée de température, à la pression barométrique. Cependant, le record mondial cycliste de l'heure a été obtenu par Boardman le 6 septembre 1996 (56,375 km) au niveau de la mer.

La dépense énergétique nette, $\dot{E}$ (W et litres d'O_2 min^{-1}) pendant la locomotion à bicyclette est portée en fonction de la vitesse, v, dans la figure 6.15. La famille des courbes en traits fins se rapporte à différentes altitudes au-dessus du niveau de la mer, et la ligne en trait épais indique la relation moyenne entre la puissance maximale aérobie à une altitude donnée et la vitesse maximale de la bicyclette pour un athlète chez lequel la puissance maximale aérobie absolue serait de 5,34 l · min^{-1}, celle d'un ancien détenteur du record mondial de l'heure (Merckx). On peut noter que l'altitude idéale pour la meilleure prestation se situerait entre 3 500 et 4 000 m, en supposant pour un candidat au record une réduction de $\dot{V}O_2$max, en fonction de l'altitude, comme indiquée dans la figure. Cette hypothèse, d'ailleurs, n'est pas tout à fait acceptable étant donné la grande variabilité individuelle, au cours de l'exercice, de la saturation en O_2 de l'Hb en fonction de l'altitude, spécialement chez les sujets à valeurs de $\dot{V}O_2$max élevées (Dempsey et coll., 1984). Sur la base des données de la figure 6.15, il est vraisemblable que le record actuel de l'heure à bicyclette, toutes conditions égales par ailleurs (frottements, état de la piste, vent) peut être considérablement amélioré par des athlètes dont la chute de HbO_2 est particulièrement limitée.

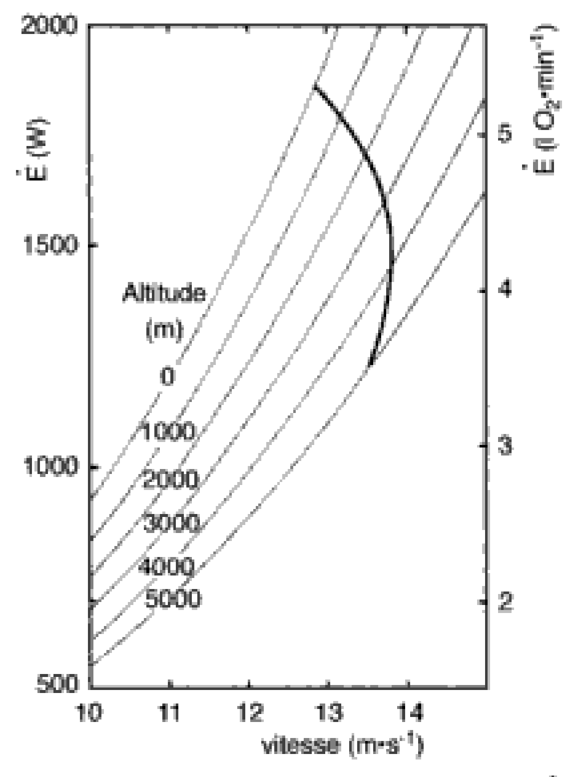


Fig. 6.15 – Coût énergétique par unité de temps ($\dot{E}$) d'un sujet de ~70 kg en fonction de la vitesse (v) en cyclisme (en parcours plat) à différentes altitudes au-dessus du niveau de la mer. La courbe en trait épais indique la réduction progressive de $\dot{V}O_2$max due à l'altitude pour un athlète possédant, au niveau de la mer, une $\dot{V}O_2$max de 5,34 l · min^{-1} (modifié de di Prampero et coll., 1979 a).

Mécanique et énergétique de la locomotion aquatique

Pendant la locomotion aquatique, la vitesse d'avancement est beaucoup plus basse. L'importance des frottements constitue la composante principale du coût énergétique total du déplacement. Ceci vient du fait que la densité et la viscosité du milieu dans lequel le corps se trouve sont beaucoup plus élevées que celles de l'air (respectivement 800 et 50 fois). La *nage* et la locomotion aquatique avec équipement (*kayak* et *aviron*) sont envisagées ci-dessous.

Natation

Dans la *nage*, le travail mécanique consiste essentiellement à vaincre la résistance de l'eau. En effet,

d'une part les variations de la vitesse à chaque mouvement de bras, au moins dans la nage libre (crawl), sont négligeables (Faulkner, 1968) ; d'autre part le travail contre la pesanteur est quasi nul. La puissance mécanique développée par le nageur est égale au produit de la force de frottement opposée à l'avancement du corps (D_A) par la vitesse du déplacement (v) :

$\dot{w} = D_A \cdot v$

Dans la nage, D_A peut être mesuré directement en ajoutant ou en soustrayant, par un dispositif adapté, des charges à un nageur qui se déplace à une vitesse donnée constante (fig. 6.16, di Prampero et coll., 1974). Dans ces conditions, le coût énergétique de la nage, $\dot{E}$, est en relation linéaire avec la charge frénatrice (ou accélératrice) ajoutée. L'extrapolation de la relation linéaire ci-dessus à la valeur de la consommation d'O_2 de repos du sujet permet d'identifier la force qui, appliquée au nageur dans la direction du déplacement, conduirait ce nageur à soutenir la vitesse fixée sans augmentation de sa dépense énergétique. Cette force est supposée égale et de signe contraire à la force frénatrice D_A qui s'oppose au déplacement du nageur à la vitesse préétablie. En outre, si on applique seulement des forces négatives (c'est-à-dire si les forces qui sont opposées à la progression se trouvent réduites), cette méthode permet le calcul du coût énergétique à des vitesses supérieures à la vitesse maximale aérobie (c'est-à-dire atteinte à $\dot{V}O_2$max). Dans ce cas, l'extrapolation de la fonction charge ajoutée / $\dot{V}O_2$ à des valeurs de force frénatrice $D_A = 0$, autorise à déterminer le niveau énergétique qui permettrait au nageur d'avancer à la vitesse considérée. Des grandeurs indiquées ci-dessus (D_A, v, $\dot{E}$), il est possible de calculer le rendement global du déplacement par la relation suivante :

$$\frac{\dot{w}}{\dot{E}} = \frac{D_A \cdot v}{\dot{E}} = \eta$$

di Prampero et coll. (1974) et Pendergast et coll. (1977) ont montré que, durant la nage de style libre (*front crawl*), la force frénatrice, la dépense énergétique et le rendement présentaient les caractéristiques suivantes.

La force frénatrice D_A (exprimée en N) augmente comme v ($m \cdot s^{-1}$), suivant la relation $D_A = 58\ v^{1,2}$. Zamparo et coll. (1996), sur des nageurs américains de niveau national, ont trouvé des valeurs de 53,3 et de 57,2 N aux vitesses respectives de 1 et de 1,23 $m \cdot s^{-1}$, tandis que Toussaint

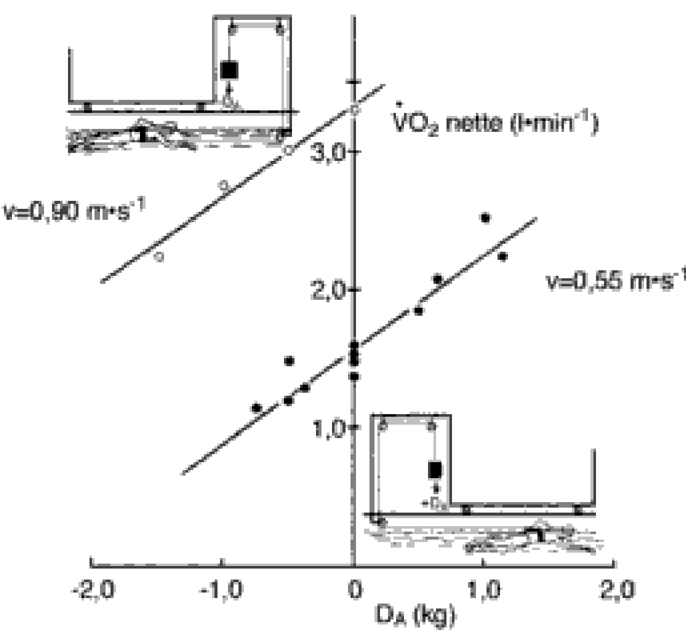


Fig. 6.16 – Consommation d'oxygène au-dessus du niveau de repos ($\dot{V}O_2$ nette) en fonction de la charge ajoutée ou soustraite (D_A, kg) chez un sujet qui nage en style libre, à deux vitesses différentes : 0,90 $m \cdot s^{-1}$ (O) et 0,55 $m \cdot s^{-1}$ (●). Les schémas, en haut et à gauche et en bas et à droite, montrent le dispositif expérimental pour soustraire ou ajouter une charge donnée (- ou + D_A) (d'après di Prampero et coll., 1974, voir texte).

(1990) a observé chez des nageurs d'élite des valeurs de 52,7 N. D_A est environ le double des valeurs correspondantes enregistrées chez un sujet tiré passivement dans l'eau, probablement à cause des mouvements de la tête et des membres.

La dépense énergétique (coût par unité de déplacement) E, à une vitesse donnée dans la fourchette 0,4-1,2 $m \cdot s^{-1}$, chez des sujets pratiquant une nage de même style, est corrélée de façon linéaire au *couple subaquatique* individuel (T'). T', suivant la définition de Pendergast et Craig (1974), est donné par le produit de la force avec laquelle les pieds du nageur tendent à s'enfoncer dans l'eau, par la distance entre les pieds et le centre du volume pulmonaire, situé sur la ligne intermamelonaire. T' dépend de deux variables, le *poids subaquatique* (UW, c'est-à-dire la différence entre le poids réel w et la poussée verticale d'Archimède) et T, le *vrai couple* (Capelli et coll., 1995). Chatard et coll. (1990 et 1991), d'autre part, ont montré que E est corrélé à UW, conclusion partagée aussi par Capelli et coll. (1995) mais limitée aux nageurs d'élites. Dans une série d'expériences conduite sur deux groupes de nageurs de divers niveaux et des

deux sexes, chez lesquels T' était artificiellement réduit ou augmenté. Capelli et coll. (1995) sont arrivés aux conclusions suivantes concernant la dépense énergétique du *crawl* :

– E, chez des nageurs amateurs, pour des vitesses comprises entre 0,6 et 0,8 $m \cdot s^{-1}$, est de 0,36 et de 0,53 $kJ \cdot m^{-1}$ par m^2 de surface corporelle, respectivement chez la femme et chez l'homme. Il s'agit de valeurs semblables à celles rencontrées par Pendergast et coll. (1977). E est une fonction linéaire de T'.

– E, chez les nageurs d'élite de sexe masculin, est de 0,45 et de 0,53 $kJ \cdot m^{-1} \cdot m^{-2}$ de surface corporelle, aux vitesses respectives de 1 et 1,23 $m \cdot s^{-1}$. Ces valeurs sont comparables à celles de Holmer (1974) qui a trouvé des niveaux de 0,41 et 0,52 $kJ \cdot m^{-1} \cdot m^{-2}$, respectivement à 1 et 1,2 $m \cdot s^{-1}$, et celles de Chatard et coll. (1990) (0,43 et 0,48 $kJ \cdot m^{-1} \cdot m^{-2}$, respectivement à 1 et 1,2 $m \cdot s^{-1}$). La relation entre E et T', à la vitesse de 1,23 $m \cdot s^{-1}$ est : E = 0,352 + 0,02 T'. Pour les valeurs de E relatives à différents styles de nage, voir la figure 6.19.

– *Les valeurs de* rendement η *dans le crawl*, selon Pendergast et coll. (1977), augmentent avec la vitesse, de 5,0 à 7,4 % pour des vitesses de 0,8 à 1,2 $m \cdot s^{-1}$. Zamparo et coll. (1996) ont trouvé des valeurs respectivement de 6,4 et 5,5 % pour des vitesses de 1 à 1,23 $m \cdot s^{-1}$, tandis que Toussaint (1990), chez des nageurs d'élite, a obtenu des valeurs de η de 5,1 % pour des niveaux de v de 1,2 $m \cdot s^{-1}$.

Comme indiqué précédemment, à égalité de compétence technique, le coût énergétique E, chez la *femme*, quand il est rapporté à la surface corporelle, s'établit à environ 70 % de celui de l'homme, quelle que soit la vitesse. Cette constatation expérimentale, qui indique que la femme est par nature une meilleure nageuse que l'homme, est expliquée essentiellement par une valeur plus basse du couple T' du corps de la femme. En effet, il est possible de voir que, alors que le corps flotte horizontalement dans l'eau (soutenu par un support rigide), le produit entre le poids enregistré aux pieds et la distance mamelons-pieds est chez la femme d'environ la moitié de celui de l'homme (7 N · m contre 14 N · m). Ceci montre, qu'au moins dans les conditions décrites ci-dessus, la différence entre le coût énergétique de la nage entre les deux sexes est entièrement explicable en termes de surface corporelle et de couple. Des modifications expérimentales de T' obtenues en enroulant autour de la taille des tubes plastiques contenant de l'air, de l'eau (contrôle) et du plomb, entraîne des variations significatives de E, prévisible à partir des changements apportés aux caractéristiques biomécaniques du nageur (Capelli et coll., 1995).

Kayak

En utilisant la même méthode que pour la mesure de la force frénatrice qui s'oppose à la progression du nageur, il a été possible de déterminer pour le kayak la force D_{LB} qui s'oppose au déplacement de l'embarcation, le coût énergétique de la progression et son rendement mécanique η. Les résultats de cette analyse sont résumés dans le tableau 6.2 (Pendergast et coll., comm. pers.).

Tableau. 6.2 – Vitesse, force frénatrice, coût énergétique et rendement dans la progression en kayak à différentes vitesses.

Vitesse $(m \cdot s^{-1})$	D_{LB} *(N)*	*E* $(kJ \cdot m^{-1})$	η
1,2	12	0,20	0,06
1,7	20	0,25	0,08
2,0	30	0,28	0,11
2,3	48	0,41	0,12

Aviron

Une analyse intéressante de la mécanique de la rame a été conduite dans les années 1971-1974. En particulier, on a enregistré les forces exercées par le rameur, l'influence sur celles-ci de la géométrie du système de propulsion et du style de l'athlète, et on a aussi calculé le rendement de cet exercice. L'analyse a permis de déterminer :

– le travail mécanique accompli et la puissance mécanique développée par le rameur ;

– la relation existant entre ces grandeurs et d'autres variables, comme la vitesse d'avancement de la coque, le nombre de coups de pelle par unité de temps, la forme de la rame, etc. ;

– la dépense énergétique et les modifications fonctionnelles survenant chez le rameur, comme la fréquence cardiaque (Fc), la ventilation pulmonaire ($\dot{V}E$) et la pression partielle du CO_2 dans l'air alvéolaire ($PACO_2$).

Dans la figure 6.17 sont schématiquement indiquées les forces externes qui agissent sur la rame (di Prampero et coll., 1971 ; Celentano et coll., 1974), en particulier :

– la réaction de l'eau sur la pale de l'aviron, $\vec{p}$. Celle-ci est la résultante de deux composantes : $\vec{p}_a$, agissant dans la direction du déplacement du bateau et utile pour sa progression, et $\vec{p}_t$, perpendiculaire à $\vec{p}_a$, et qui est responsable d'un aplatissement de la coque et qui donc est perdue ;

– la force $\vec{T}$ exercée par le rameur qui, en première approximation, agit dans la même direction que l'embarcation ;

– la résistance à la progression de l'embarcation $\vec{D}$ par les axes de la pagaie ;

– la réaction $\vec{p}_t$ de l'axe à la force $\vec{p}_t$.

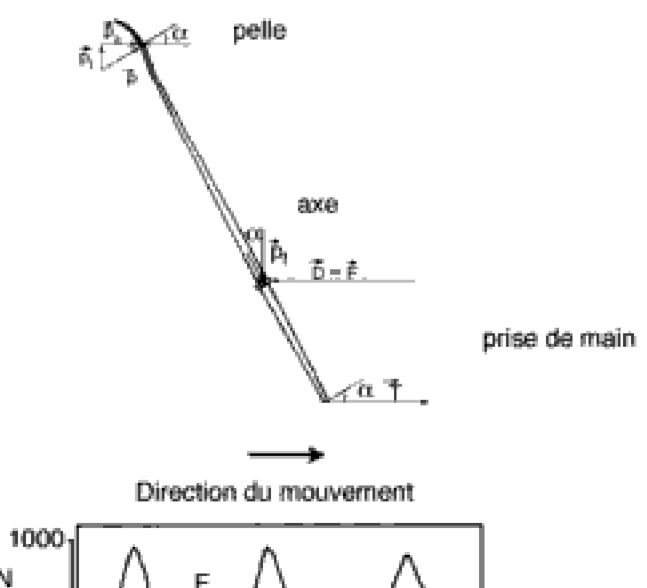


Fig. 6.17 – Représentation schématique de la force agissant extérieurement sur l'aviron et tracé expérimental de la force axiale $\vec{F}$, de la force transversale $\vec{p}_t$, et position de l'aviron relevé de l'angle α en fonction du temps (redessiné de Celentano et coll., 1974, voir texte).

Le travail effectué par la force propulsive $\vec{F}$ ($= \vec{T} + \vec{p}_a$) pendant un certain nombre de cycles réalisés pour parcourir une certaine distance s, a été mesuré à l'aide d'un transducteur de tension monté sur l'axe de la pagaie en résolvant l'équation :

$$w = \int_0^s \vec{F} \cdot ds \cong \bar{v} \cdot \int_0^t \vec{F} \cdot dt$$

où :

t est le temps écoulé pour parcourir la distance s,

$\bar{v}$ est la vitesse moyenne.

Du moment que, négligeant la déformation de l'aviron et du bateau, le travail développé par $\vec{F}$ (la force propulsive) et par $\vec{D}$ (la résistance à la progression) le long du parcours sont égaux, il s'ensuit que :

$$\vec{D} = \frac{w}{s} = \frac{\bar{v}}{s} \cdot \int_0^t \vec{F} \cdot dt$$

où $\vec{D}$ est la résistance moyenne à la progression.

Il est possible donc de calculer $\vec{D}$ (en N). Il a été montré que ce paramètre augmente approximativement comme le carré de $\bar{v}$ (en $m \cdot s^{-1}$) ainsi que l'indique l'équation suivante :

$$\vec{D} = 4{,}7\ \bar{v}^{1{,}95}$$

à partir de laquelle il est possible de calculer la puissance mécanique ($\dot{w}_{ext}$, en watts) nécessaire pour assurer la progression du bateau, par l'équation suivante :

$$\dot{w}_{ext} = \vec{D}\ \bar{v} = 4{,}7 \cdot \bar{v}^{2{,}95}$$

La relation entre $\dot{w}_{ext}$ et $\bar{v}$ est illustrée dans la figure 6.18. Les valeurs individuelles de $\dot{V}O_2$ ont été obtenues indirectement à partir de la relation fréquence cardiaque / $\dot{V}O_2$ préalablement déterminée au cours d'épreuves d'aviron simulées sur un bassin par le même groupe de rameurs. Dans la gamme des vitesses comprises entre 3 et 4,5 $m \cdot s^{-1}$, le rendement apparent de la rame, η, paraît influencé, entre autres variables possibles, par la fréquence des coups de rame et par le fait qu'une partie du travail du rameur ($w_{ext} - w_{utile}$) est perdue dans la déformation de l'embarcation et dans les frottements des pales des avirons dans l'eau.

Analyse comparée de la dépense énergétique dans les diverses modalités de locomotion

La figure 6.19 indique le coût énergétique ($\dot{V}O_2$) en fonction de la vitesse pour un sujet moyen de 70 kg dans le cours de divers exercices physiques. On peut

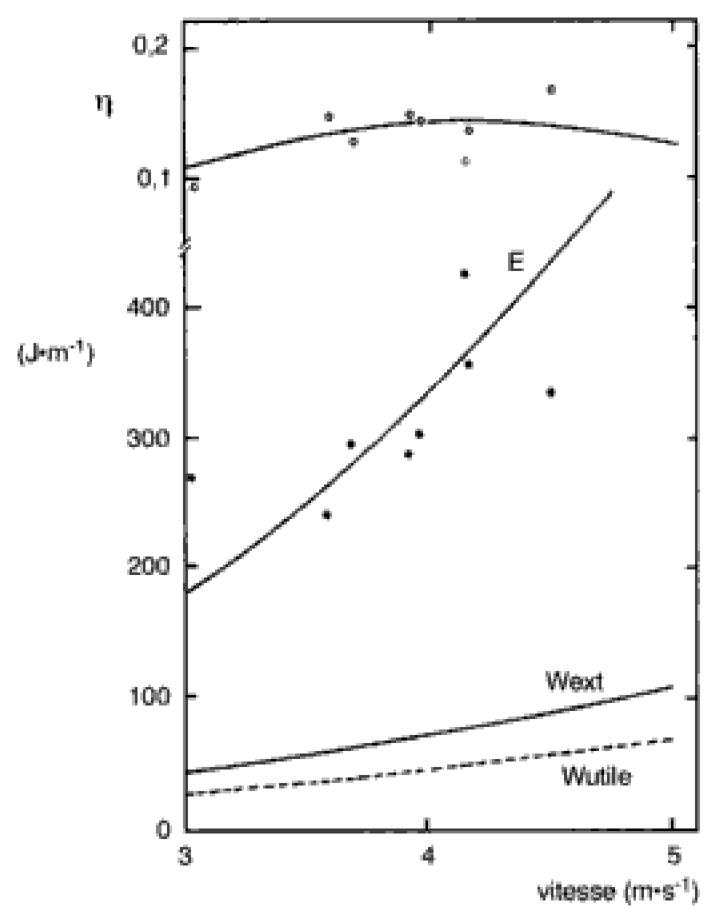


Fig. 6.18 – Travail mécanique produit (w_{ext}) et travail utile pour la progression (w_{utile}), coût énergétique (E) et rendement apparent (η) de la rame en fonction de la vitesse (v) (données de di Prampero et coll., 1971).

noter avant tout que le coût énergétique de la nage est beaucoup plus élevé (à vitesse égale il est 5 fois supérieur à celui de la marche) et que le coût du déplacement à bicyclette est particulièrement bas, comparé à celui de la course à pied (de la moitié à un septième, suivant la nature des frottements et de la position du sujet).

La figure 6.20 présente une analyse intersexe se rapportant à des sujets âgés de 8 à 20 ans dont le but était de pouvoir évaluer de façon comparative la vitesse maximale de locomotion pour trois exercices aux conditions mécaniques d'exécution très diverses, tant par le soutien du corps que par référence au déplacement dans le milieu :

(A) la *course*, exercice typiquement antigravitaire ;

(B) le *cyclisme*, exercice dans lequel le poids du corps est soutenu par la machine mais dans lequel la résistance au déplacement du milieu (l'air) peut être considérée, en première approximation, comme pour la course, négligeable ;

(C) la *nage*, dans laquelle le poids du corps est quasi annulé par la poussée de l'eau et dans laquelle la résistance à l'avancement du corps dans le milieu liquide devient très importante.

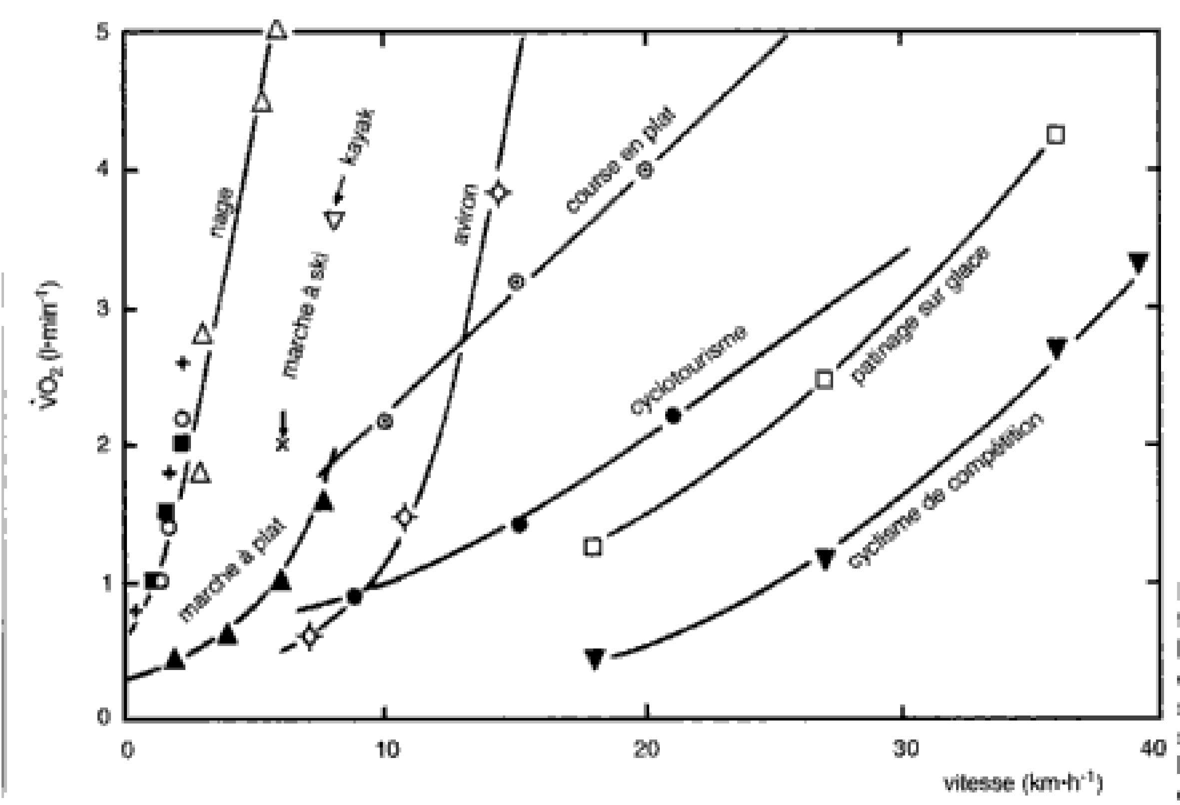


Fig. 6.19 – Coût énergétique de divers types de locomotion en fonction de la vitesse pour un sujet de 70 kg. Nage subaquatique (+), brasse (■), nage sur le dos (O), style libre (Δ).

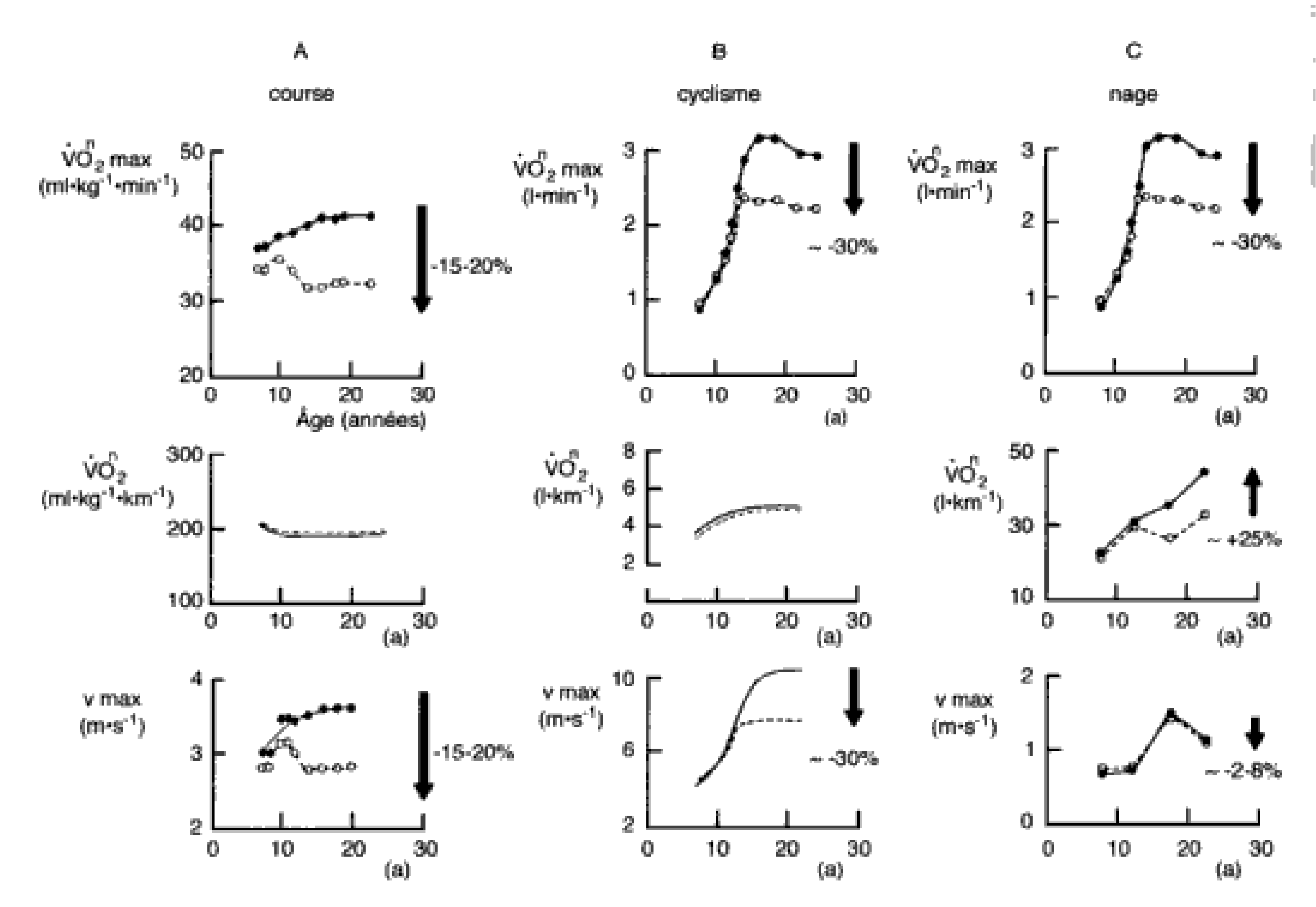


Fig. 6.20 – *Partie supérieure* : Consommation d'oxygène nette ($\dot{V}O_2{}^n$max) par kg de poids corporel (A) et en valeur absolue (B et C) en fonction de l'âge et du sexe (1 234 hommes (●) et 1 085 femmes (o), données personnelles). *Partie moyenne* : consommation d'O_2 par kg de poids corporel et par km parcouru dans la course à pied (A), par km en bicyclette (B) et pendant la nage (C) aux vitesses maximales atteignables en conditions aérobies, en fonction de l'âge (traits pleins : hommes ; tirets : femmes). *Partie inférieure* : Vitesse maximale ($m \cdot s^{-1}$) atteignable en conditions aérobies en fonction de l'âge et du sexe dans les trois exercices indiqués. Les résultats ($m \cdot s^{-1}$) sont obtenus en divisant les valeurs de la partie supérieure par les données correspondantes de la partie moyenne (Cerretelli et coll., 1978).

Dans la partie *supérieure* de la figure, de gauche à droite, se trouvent rapportées les valeurs moyennes de $\dot{V}O_2$max nette ($\dot{V}O_2{}^n = \dot{V}O_2$ total - $\dot{V}O_2$ de repos) relevées sur un large échantillon de sujets hommes et femmes, soit par kg de poids corporel (A) soit en valeurs absolues (B et C). La différence entre les deux sexes résulte des mesures effectuées. Dans la partie *moyenne* de la figure, de gauche à droite, est indiqué le coût énergétique net ($\dot{V}O_2{}^n$), par kg de poids corporel et par km parcouru en fonction de l'âge dans la course, et pour tout le corps et par km dans le cyclisme et la nage (données personnelles) à la vitesse maximale réalisable en condition aérobie. De l'examen des données, on peut retenir que :

– le coût de la course par kg et par km est pratiquement le même chez l'homme et chez la femme et peut-être seulement un peu plus élevé chez les sujets d'âge scolaire que chez les adultes ;

– le coût de la locomotion à bicyclette ne présente pas de différences liées au sexe étant donnée la quasi-identité de l'aire de projection sur le plan frontal de l'ensemble sujet-machine ;

– le coût énergétique de la nage, identique dans les deux sexes à l'âge prépubertaire devient, avec la croissance, significativement plus élevé chez l'homme que chez la femme même à égalité de surface corporelle, probablement par une position du corps dans l'eau moins rentable en termes de couple,

due à une différence de distribution de densité, notamment, au niveau des membres inférieurs.

La partie *inférieure* de la figure montre les données obtenues simplement par le rapport entre les valeurs homologues des parties supérieures et moyennes de cette même figure. Il s'agit des résultats concernant la vitesse maximale (v max) en fonction de l'âge pour les trois exercices étudiés ($m \cdot s^{-1}$). Parmi ces données, on peut noter que, tandis qu'il existe une différence entre les sexes dans la vitesse maximale réalisable en conditions aérobies pour la course à pied et en bicyclette, en rapport avec le niveau de $\dot{V}O_2max$ spécifique (par kg de poids) et absolu, la différence entre l'homme et la femme est en grande partie annulée dans la nage. Dans ces conditions, le niveau plus faible de la puissance maximale aérobie des sujets de sexe féminin (-30 %) est à peu près compensé par un rendement plus élevé de l'exercice (+25 %) qui a son origine dans une moindre gravité spécifique du corps (due à un pourcentage plus élevé de graisse) et dans une distribution de la densité du corps plus favorable qui probablement se manifeste par une moindre surface de projection du corps sur le plan frontal. Ceci peut rendre compte des performances féminines élevées en natation, notamment chez les très jeunes, lorsque le pourcentage des graisses corporelles peut subir des augmentations transitoires et lorsque la distribution peut être optimale.

BIBLIOGRAPHIE

Bouisset S. et B. Maton *Muscle, posture et mouvement*. Masson, Paris, 1995, 735 p.

Capelli C., P. Zamparo, A. Cigalotto, M.P. Francescato, R.G. Soule, B. Termin, D.R. Pendergast et P.E. di Prampero : Bioenergetics and biomechanics of front crawl swimming. *J. Appl. Physiol.* 78 : 674-679, 1995.

Cavagna G.A., F. Saibene et R. Margaria : External work in walking. *J. Appl. Physiol.* 18: 1-9, 1963.

Cavagna G.A., F. Saibene et R. Margaria : Mechanical work in running. *J. Appl. Physiol.* 19 : 249-256, 1964.

Cavagna G.A. et R. Margaria : Mechanics of walking. *J. Appl Physiol.* 21 : 271-278, 1966.

Cavagna G.A. et G. Citterio : Effect of stretching on the elastic characteristics and the contractile component of frog striated muscle. *J. Physiol.* 239 : 1-14, 1974.

Cavagna G.A., H. Thys et A. Zamboni : The sources of external work in level walking and running. *J. Physiol.* 262 : 639-657, 1976.

Cavagna G.A., N.C. Heglund et C.R. Taylor : Mechanical work in terrestrial locomotion : two basic mechanisms for minimizing energy expenditure. *Am. J. Physiol.* 233 : R243-R261, 1977.

Cavagna G.A. et M. Kaneko : Mechanical work and efficiency in level walking and running. *J. Physiol.* 268 : 467-481, 1977.

Cavagna G.A. et P. Franzetti : Mechanics of competition walking. *J. Physiol.* 343 : 243-251, 1981.

Cavagna G.A., P. Franzetti et T. Fuchimoto : The mechanics of walking in children. *J. Physiol.* 315 : 323-339, 1983.

Cavagna G.A., D.A. Willems, P. Franzetti et N.C. Heglund : The two power limits conditioning step frequency in human running. *J. Physiol.* 437 : 95-108, 1991.

Celentano F., G. Cortili, P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Mechanical aspects of rowing. *J. Appl. Physiol.* 36 : 642-647, 1974.

Cerretelli P. D. Pendergast et G. Sassi : Evoluzione funzionale dell'adolescente in relazione alla pratica sportiva. *Med. Sport* 31 : 89-97, 1978.

Chatard J.C., J.M. Lavoie, et J.R. Lacour : Analysis of determinants of swimming economy in front crawl. *Eur. J. Appl. Physiol.* 61 : 88-92, 1990.

Chatard J.C., J.M. Lavoie et J.R. Lacour : Energy cost of front crawl swimming in women. *Eur. J. Appl. Physiol.* 63 : 12-15, 1991.

Dempsey J.A., P.G. Hanson et K.S. Henderson : Exercise-induced arterial hypoxemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol.* 355 : 161-175, 1984.

di Prampero P.E., G. Cortili, F. Celentano et P. Cerretelli : Physiological aspects of rowing. *J. Appl. Physiol.* 31 : 853-857, 1971.

di Prampero P.E., D.R. Pendergast, D.W. Wilson et D.W. Rennie : Energetics of swimming in man. *J. Appl. Physiol.* 37 : 1-4, 1974.

di Prampero P.E., G. Cortili, P. Mognoni et F. Saibene : The energy cost of speed-skating and the efficiency of work against the air resistance. *J. Appl. Physiol.* 40 : 584-591, 1976.

di Prampero P.E., G. Cortili, P. Mognoni et F. Saibene : Equation of motion of a cyclist. *J. Appl. Physiol.* 47 : 206-211, 1979a.

di Prampero P.E., P. Mognoni et F. Saibene : Internal power in cycling. *Experientia* 35 : 925, 1979b.

Faulkner J.A. : *Physiology of swimming and diving*. In : *Exercise Physiology*, éd. H. Falls New York, Academic Press, 1968, pp. 415-446.

Fenn W.O. : Frictional and kinetic factors in the work of sprint running. *Am. J. Physiol.* 92 : 582-611, 1930 a.

Fenn W.O. : Work against gravity and work due to velocity changes in running. *Am. J. Physiol.* 93 : 433-462, 1930 b.

Holmér I. : Energy cost of arm stroke, leg kick and the whole stroke in competitive swimming style. *Eur. J. Appl. Physiol.* 33 : 105-118, 1974.

Ker R.F., M.B. Bennet, S.R. Bibby, R.C. Kester et R. McN. Alexander : The spring in the arch of the human foot. *Nature* 325 : 147-149, 1987.

Komi P.V. : *Integrative approach of biomechanics and physiology in the study of locomotion*. Int. Conf. Sports Med., Utrecht, 1981.

Marey J. et G. Demeny : Mesure du travail mécanique effectué dans la locomotion de l'homme. *C.R. Acad. Sci.* 101 : 905-909, 1885 a.

Marey J. et G. Demeny : Variation du travail mécanique dépensé dans les différentes allures de l'homme. *C.R. Acad. Sci.* 101 : 910-915, 1885 b.

Margaria R. : Sulla fisiologia e specialmente sul consumo energetico della marcia e della corsa a varie velocità ed inclinazioni del terreno. *Atti Reale Accad. Naz. Lincei* 7 : 299-368, 1938.

Margaria R., P. Cerretelli, P. Aghemo et G. Sassi : Energy cost of running. *J. Appl. Phyisol.* 18 : 367-370, 1963.

Margaria R. : Positive and negative work performance and their efficiencies in human locomotion. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 25 : 339-351, 1966.

Margaria R. : La fisiologia della locomozione. *Scienze* 5: 11-21, 1970.

Menier D.R. et L.G.C. E. Pugh : The relation of oxygen intake and velocity of walking and running, in competition walkers. *J. Physiol.* 197 : 717-731, 1968.

Minetti A.E., L.P. Ardigò et F. Saibene : Mechanical determinants of gradient walking energetics in man. *J. Physiol.* 471 : 725-735, 1993.

Minetti A.E., L.P. Ardigò et F. Saibene : Mechanical determinants of the minimum energy cost of gradient running in humans. *J. Exp. Biol.* 195 : 211-225, 1994

Minetti A.E. : Optimum gradient of mountain paths. *J. Appl. Physiol.* 79 : 1698-1703, 1995.

Minetti A.E., C. Capelli, P. Zamparo, P.E. di Prampero et F. Saibene : Effects of stride frequency on mechanical power and energy expenditure of walking. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27 : 1194-1202, 1995.

Minetti A.E. : A model equation for the prediction of mechanical internal work of terrestrial locomotion. *J. Biomech.* 31 : 463-468, 1998.

Pendergast D.R. et A.B. Craig Jr. : Biomechanics of floating in water. *The Physiologist* 17 : 305, 1974.

Pendergast D.R., P.E. di Prampero, A.B. Craig Jr., D.W. Rennie et D.W. Wilson : Quantitative analysis of the front crawl in men and women. *J. Appl. Physiol.* 43 : 475-479, 1977.

Pugh L.G.C.E. : The relation of oxygen intake and speed in competition cycling and comparative observation on bicycle ergometer. *J. Physiol.* 241 : 795-808, 1974.

Saibene F., G. Cortili, A. Colombini et P. Magistri : *Energy cost of cross-country skiing.* Int. Conf. Sports Med., Utrecht, 1981.

Seabury J.J., W.C. Adams et M.R. Ramey : Influence of pedaling rate and power output on energy expenditure during bicycle ergometry. *Ergonomics* 20 : 491-498, 1977.

Toussaint H.M. : Differences in propelling efficiency between competitive and triathlon swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22 : 409-415, 1990.

Zamparo P., C. Capelli, B. Termin, D.R. Pendergast et P.E. di Prampero : Effect of the underwater torque on the energy cost, drag and efficiency of front crawl swimming. *Eur. J. Appl. Physiol.* 73 : 195-201, 1996.

7

La thermorégulation au cours de l'exercice

Introduction

L'exercice de longue durée réalisé en *ambiance chaude* comporte de sévères limites à la thermorégulation et une charge supplémentaire pour le système cardio-vasculaire. Les conséquences qui peuvent en résulter sont l'hyperthermie avec réduction de la capacité de travail, se terminant par le collapsus cardiocirculatoire (Rowell, 1974 et 1983). Le problème posé au physiologiste est d'identifier les mécanismes qui règlent le passage de la chaleur du corps au milieu ambiant. Il s'agit d'une série d'adaptations principalement de nature circulatoire, centrale (débit cardiaque) et périphérique (redistribution du débit sanguin dans les divers organes et tissus).

Concernant les réactions de l'organisme à l'exercice en *ambiance froide*, le problème physiologique est beaucoup moins préoccupant, dans la mesure où la protection du corps par des vêtements adéquats élimine, presque complètement, le stress thermique. Toutefois, dans certaines conditions, comme l'activité subaquatique, il mérite d'être étudié.

Les bases physiques des échanges de chaleur entre l'organisme et le milieu ambiant. L'équation de la balance thermique

L'état thermique de l'organisme résulte du rapport entre la production et la déperdition de chaleur. Chez l'homéotherme, il s'instaure une situation d'équilibre après que l'organisme a accumulé une certaine quantité de chaleur suffisante pour élever la température jusqu'à la zone de contrôle thermique, qui, pour l'homme et pour la majorité des mammifères, est comprise entre 36,5 et 37,5 °C (fig. 7.1).

Le corps gagne de la chaleur, à partir des processus métaboliques, mais dans des conditions particulières (climat chaud) peut recevoir de la chaleur du milieu ambiant.

Les principales voies d'échange de chaleur, en rapport avec différentes situations physiologiques et ambiantes, sont : la *conduction*, la *convection*, le *rayonnement* et l'*évaporation*.

Excepté pour l'évaporation, chacune de ces voies peut apporter ou perdre de la chaleur. Tandis que pour assurer un flux de chaleur par conduction, convection ou rayonnement, un gradient, thermique est nécessaire, la déperdition de chaleur par évaporation exige une différence de pression de vapeur d'eau.

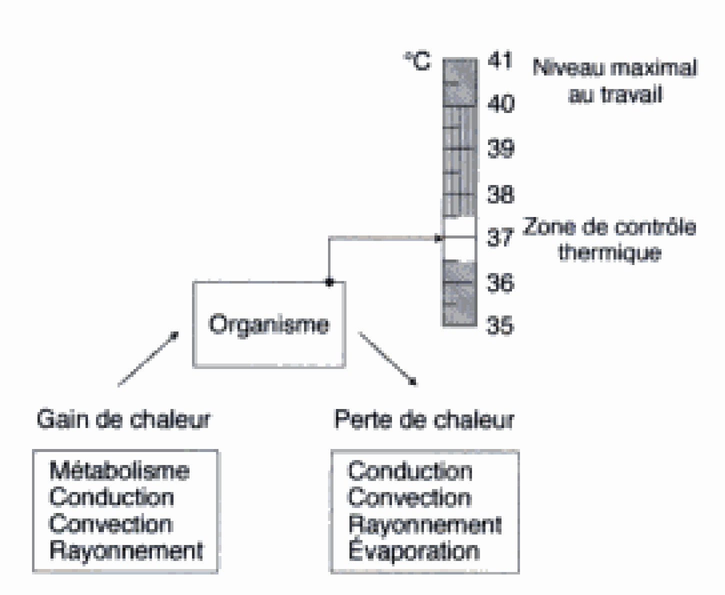


Fig. 7.1 – Facteurs modifiant le bilan thermique de l'organisme.

Le transfert de chaleur par *conduction* (H_c) est défini comme l'échange d'énergie calorique entre objets en contact physique par transfert cinétique intermoléculaire, sans qu'il y ait transfert physique de matière. L'échange de chaleur par conduction est d'importance limitée chez les homéothermes (alors qu'il est un facteur majeur chez les poïkilothermes) sauf lorsque la conductivité et la capacité thermique du milieu auquel l'organisme est exposé deviennent particulièrement élevées (par exemple immersion dans l'eau).

La *convection* (H_{conv}) est une forme spéciale de conduction dans laquelle un fluide (liquide ou gaz) gagne ou perd de la chaleur en s'écoulant au contact d'une surface dont la température est différente. On distingue une convection naturelle ou passive dans laquelle le déplacement du fluide est causé par des variations de la densité créées par des variations de température (par exemple, colonne d'air dans un courant ascensionnel au-dessus du feu ou à la surface du corps) et une convection forcée, comme celle qui est provoquée par un ventilateur. Un exemple physiologique de ce mécanisme est réalisé dans l'organisme par le débit sanguin à travers les tissus, en particulier à travers les différents secteurs cutanés et les extrémités : par des dispositifs fonctionnels semblables, le corps peut échanger des quantités importantes de chaleur avec le milieu ambiant. Chez l'homme, la thermolyse par convection devient plus efficace lors du déplacement du corps dans le milieu (par exemple

dans la course, voir fig. 7.12), plutôt que dans des conditions statiques, car il permet un déplacement plus rapide de la couche d'air qui entoure le corps, et les pertes de chaleur qui en résultent, dans le cas où la température de l'ambiance est inférieure à celle du corps, sont plus élevées.

L'échange de chaleur par *rayonnement* (H_{ray}) est dû au passage d'une énergie électromagnétique (sous forme de radiations) à travers des surfaces situées en regard l'une de l'autre : il est indépendant des caractéristiques du milieu qui sépare les deux surfaces en cause.

De la chaleur peut être perdue par *évaporation* (H_{ev}), phénomène par lequel survient une absorption de chaleur par le milieu ambiant due au changement d'un fluide de l'état liquide à l'état gazeux. L'évaporation de 1 g d'eau s'accompagne de l'absorption de 0,58 kcal. Dans le cas où l'ambiance ne serait pas saturée de vapeur d'eau, l'évaporation constitue le mécanisme exclusif à travers lequel les homéothermes, exposés à des températures supérieures à la température cutanée, peuvent encore perdre de la chaleur.

Normalement, *au repos*, la perte de chaleur par évaporation (*perspiration insensible*), par l'air expiré, H_{resp}, qui est saturé en vapeur d'eau, et par la peau, correspond à environ un quart de la chaleur d'origine métabolique.

En ambiance *froide* dans laquelle l'organisme cherche à réduire ses pertes de chaleur, la perspiration insensible, bien entendu, ne représente pas un mode de thermorégulation mais plutôt une perte de chaleur inévitable. Au cours du travail musculaire la majeure partie de la chaleur éliminée par évaporation dépend de la *sudation*.

La constance de la température du corps est assurée grâce à un contrôle précis de la perte et de la production de chaleur, décrit dans l'*équation du bilan thermique* de l'organisme :

$$\frac{H}{M - W} = \frac{\text{Perte de chaleur}}{\pm H_{ray} \pm (H_c + H_{conv}) \pm H_{ev}} \pm \frac{\text{Accumulation de chaleur}}{\pm H_{acc}}$$

où :

H = chaleur totale produite,

M = chaleur métabolique,

W = énergie transformée en travail mécanique,

H_{acc} = chaleur accumulée.

Tous les termes du second membre de l'équation peuvent être de signe positif ou négatif.

Les bases physiologiques de la thermorégulation

Système passif et système de contrôle de la thermorégulation de l'organisme

La notion selon laquelle la quasi-totalité de la production de chaleur est formée dans le *noyau central* de l'organisme tandis que les pertes ont lieu exclusivement à la surface du corps est importante pour une analyse de la régulation de la température corporelle, reposant sur l'existence d'un *système passif* et d'un *système de contrôle*, à base nerveuse, qui agit sur le premier et dont il règle les flux thermiques.

Le système passif englobe les composantes physiques responsables de la production, de la distribution et de l'élimination de chaleur. Il comprend donc les dimensions et la forme du corps, les caractéristiques fonctionnelles de l'appareil circulatoire et du système musculaire, les caractéristiques physiques des tissus (graisse, muscles, téguments) qui concernent la diffusion de la chaleur, et aussi quelques caractéristiques biométéorologiques (coefficients de transfert de chaleur de l'organisme au milieu ambiant).

La majeure partie de la chaleur qui est éliminée du corps doit forcément passer à travers la surface cutanée. Le transfert de chaleur des régions où elle est produite (viscères et muscles) vers la surface est assuré par la circulation. En ambiance chaude ou durant un exercice physique intense, la *vasodilatation périphérique* permet l'arrivée d'un flux sanguin notable, plus chaud, du centre de l'organisme vers la surface, d'où la chaleur peut être éliminée selon les mécanismes décrits précédemment. En ambiance froide, au contraire, là où la perte de chaleur à travers la peau constitue une menace pour l'homéothermie, la circulation est en mesure de réduire au minimum la déperdition de chaleur en surface, grâce à des adaptations appropriées.

La régulation de la température est réalisée par des éléments de contrôle (*thermorécepteurs*) localisés tant à la surface qu'à l'intérieur du corps mais dont la fonction est intégrée au niveau du système nerveux central (SNC), ce qui permet un ajustement rapide de la thermolyse et de la thermogenèse, afin de maintenir une température constante, par exemple, durant un exercice intense. Tandis qu'a été démontrée l'existence d'une capacité thermoréceptive dans l'ensemble du système nerveux central, en particulier dans la

région préoptico-hypothalamique antérieure, il n'a pas été possible d'identifier de structure anatomique capable de jouer un rôle spécifique. Ces régions du SNC, soumises à un refroidissement ou à un réchauffement local, sont en mesure de déclencher une réponse générale qui entraîne des changements thermiques de l'ensemble de l'organisme en direction opposée. La figure 7.2 donne un schéma du concept de *vasorégulation compensatrice* de l'organisme au cours de l'exercice physique (à gauche) et à la suite d'un stress thermique (à droite). Au *cours de l'exercice* survient une réduction du *débit sanguin* dans les territoires splanchniques et cutanés. Au contraire, on observe une augmentation du débit sanguin musculaire. Le *volume de sang* contenu dans les territoires musculaires reste presque invariable, en raison de la compliance des vaisseaux, tandis que se trouve réduit celui des viscères et de la peau. Il en résulte une augmentation du retour veineux et du débit cardiaque. Dans le cas du *stress thermique*, la pression veineuse centrale est à l'inverse réduite. En fait, malgré une réduction du débit sanguin et du volume de sang dans les territoires splanchniques (comme au cours de l'exercice), la vasodilatation périphérique conduit à une réduction de la pression veineuse centrale et à une limitation du débit cardiaque. Une augmentation de la charge de travail, associée à un stress thermique, s'accompagne d'une réduction du débit sanguin dans les muscles. Les changements indiqués dans la figure 7.2 sont, par ailleurs, ceux que l'on rencontre dans les conditions normales d'hydratation de l'organisme.

La figure 7.3 donne un schéma classique de la thermorégulation qui montre le contrôle par rétroaction négative du débit sanguin cutané et de la sudation.

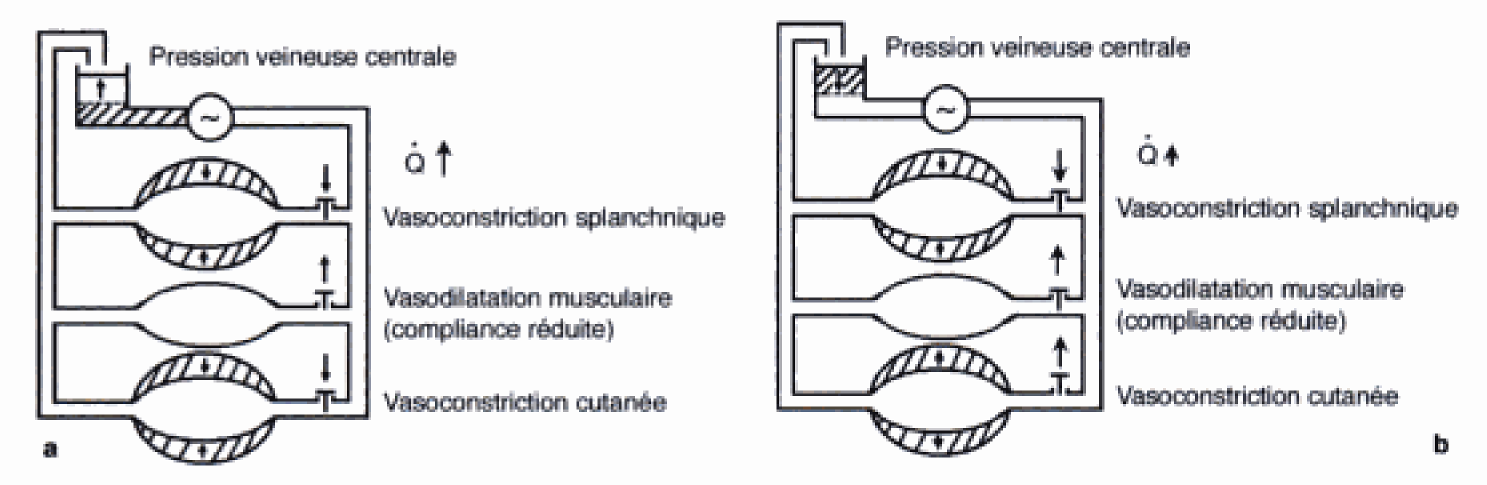


Fig. 7.2 – Effets d'un exercice dynamique modéré (a) et d'un stress thermique (b) sur le débit et le volume de sang des viscères, de la masse musculaire et de la peau et ses conséquences sur la pression veineuse centrale et sur le débit cardiaque (redessiné à partir de Rowell, 1986).

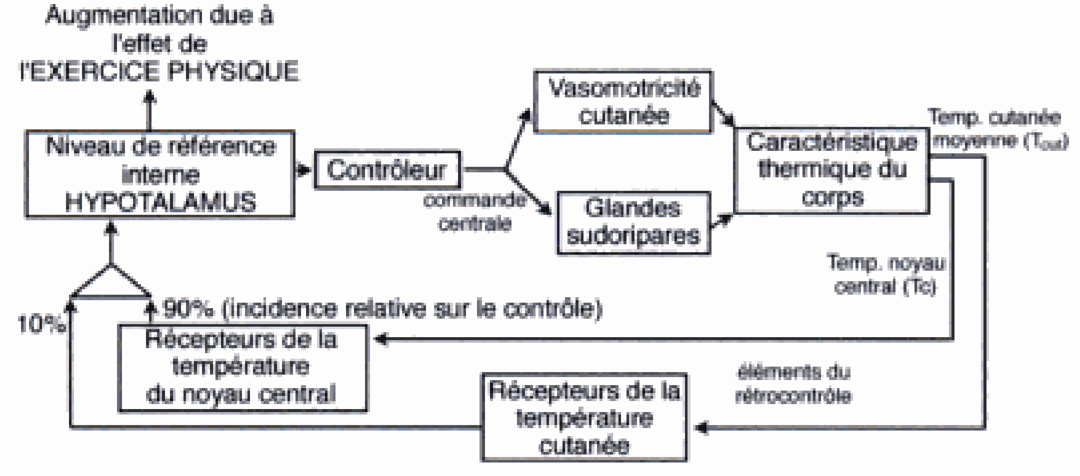


Fig. 7.3 – Modèle de la thermorégulation chez l'homme (d'après Nadel et coll., 1977).

L'homme se trouve à la neutralité thermique et donc dans des conditions de confort thermique à la température de l'air de 25 °C, définie comme *critique*. Cela signifie que le sujet, nu et au repos, peut rester indéfiniment dans cette ambiance sans se réchauffer ni se refroidir. La perte de chaleur, due aux différents mécanismes physiques étudiés plus haut, chez le sujet au repos, varie en fonction de la température ambiante, comme le montre la figure 7.4. L'augmentation de la thermogenèse due à l'exercice comporte un abaissement de la température de confort thermique, comme le montrent plus clairement les données du tableau 7.1, en particulier pour le sujet habillé. La température *critique* pour l'homme nu immergé dans l'eau varie avec l'épaisseur du pannicule adipeux sous-cutané entre 33 et 36 °C.

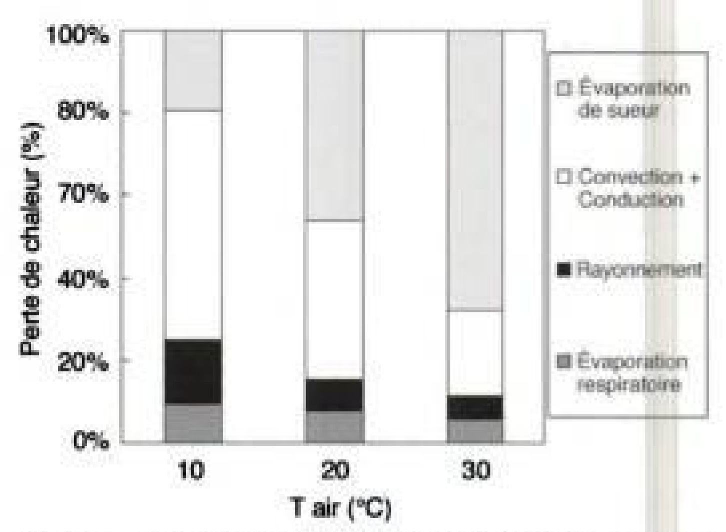


Fig. 7.4 – Pertes de chaleur chez un sujet au repos suivant les différentes voies (d'après Mitchell, 1977).

Tableau. 7.1 – Dépendance de l'état de confort pour une activité physique d'intensité progressivement croissante par rapport à la température extérieure et à l'habillement.

Production de chaleur	*Sujet nu (short)*	*Habillement courant*
110 W (assis au repos)	29 °C	22 °C
210 W (marche)	26 °C	13 °C
320 W (marche en montée)	22 °C	4 °C

Énergétique musculaire et thermogenèse

À partir des données de coût énergétique (voir chap. 3) et en tenant compte de la durée, on peut calculer la quantité de chaleur produite au cours de travaux aérobies ou d'activités sportives plus ordinaires. Pour le calcul de la chaleur produite pendant des exercices complexes, il est nécessaire de recourir à la méthode de calorimétrie indirecte (mesure de la consommation d'O_2 totale). Pour établir un bilan calorique total du sujet, cependant, il est nécessaire de tenir compte aussi de la part correspondant à la dette d'O_2 (alactique et lactique) éventuellement contractée par le sujet, exprimée par son équivalent calorique.

À la suite d'un exercice à charge constante, la température du corps augmente progressivement jusqu'à atteindre une valeur maximale stable (Pellegrini et coll., 1947). La figure 7.5 présente des valeurs de température rectale relatives à des exercices de marche (vitesse : 4,5 km · h^{-1} et différentes pentes de terrain) réalisés sur tapis roulant, dans des conditions pas tout à fait réelles, puisque privées de ventilation.

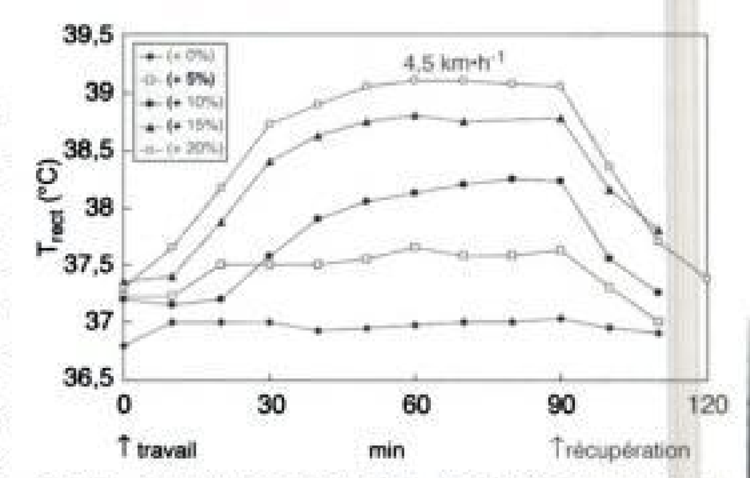


Fig. 7.5 – Température rectale (T_{rect}) observée chez un sujet, en fonction du temps, pendant un exercice de marche sur tapis roulant à la vitesse de 4,5 km · h^{-1} maintenue constante et pour différentes inclinaisons du tapis (d'après Pellegrini et coll., 1947).

La figure 7.6 montre l'augmentation de la température rectale de deux sujets (G.R. et A.P.) en rapport avec l'intensité du métabolisme ; sauf pour des niveaux de travail très modestes, l'augmentation de la

température rectale, en fonction de la charge de travail, paraît presque linéaire.

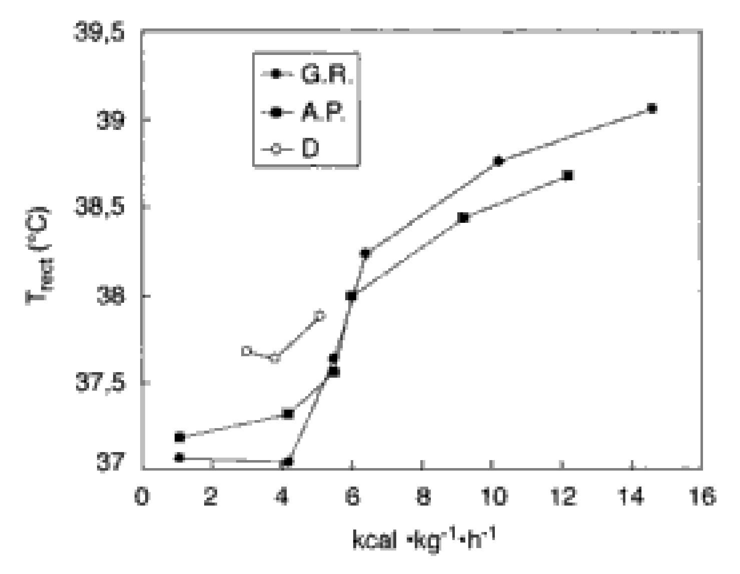


Fig. 7.6 – Température rectale en rapport avec l'intensité du métabolisme. Les courbes individuelles G.R. et A.P. concernent la marche en montée. La courbe D concerne la marche en descente (valeurs moyennes pour les deux sujets) (d'après Pellegrini et coll., 1947).

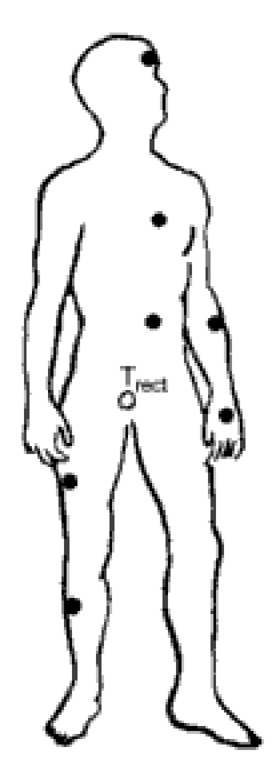


Fig. 7.7 – Régions dans lesquelles sont généralement relevées les températures cutanées en vue d'un calcul de la température cutanée moyenne ($\bar{T}_{cut}$).

La thermolyse au cours de l'exercice

Les diverses modalités de thermolyse

Au cours d'exercices, spécialement ceux qui impliquent des déplacements du corps par rapport à l'ambiance, on observe, par rapport à la situation de repos, une augmentation considérable de la perte calorique par convection et évaporation. L'augmentation du débit sanguin, particulièrement au niveau des territoires cutanés et des extrémités, est responsable d'une répartition variée entre les différentes voies d'élimination de chaleur d'origine métabolique. Le débit sanguin au niveau de la peau, en dehors de l'augmentation du débit cardiaque, dépend du degré de vasodilatation ou de vasoconstriction affectant le sujet. La mesure de la température cutanée moyenne ($\bar{T}_{cut}$) du sujet au cours du travail peut fournir une indication utile sur les modalités de la déperdition thermique par l'organisme. $\bar{T}_{cut}$ est en général calculée à partir des relevés effectués dans des zones standard du corps (fig. 7.7).

La figure 7.8 indique de façon schématique les diverses voies des échanges thermiques entre le corps et le milieu ambiant.

La figure 7.9 présente une analyse de l'économie calorique pour un sujet nu qui travaille dans une ambiance à 21 °C. On peut noter l'évolution de la dépense totale d'énergie (E), la production totale de chaleur (P_{ct}) de même que les diverses composantes qui contribuent à la perte de chaleur. La différence entre les courbes E et P_{ct} indique l'équivalent calorique du travail mécanique produit, énergie qui peut être emmagasinée par le sujet comme une énergie potentielle (par exemple pour soulever son propre corps) et qui peut être restituée successivement sous forme d'une énergie cinétique et finalement comme chaleur.

La figure 7.10 montre l'évolution, chez un sujet nu, des différentes composantes des échanges thermiques au cours d'un travail d'intensité constante (900 kgm · min^{-1} poursuivi pendant 30-40 min) en fonction de la température ambiante. La température rectale du sujet (non portée sur la figure) ne subit pas d'oscillations appréciables au cours de l'expérience (± 0,11 °C), tandis que la température cutanée moyenne varie de façon très importante d'un minimum de 21 °C (notée à la température ambiante de 5 °C) à environ 35 °C (mesurée à la température ambiante de 36 °C). La production totale de sueur au cours de l'épreuve en ambiance froide s'élève à 150 g, tandis qu'elle est de 700 g à 36 °C. Le rayon-

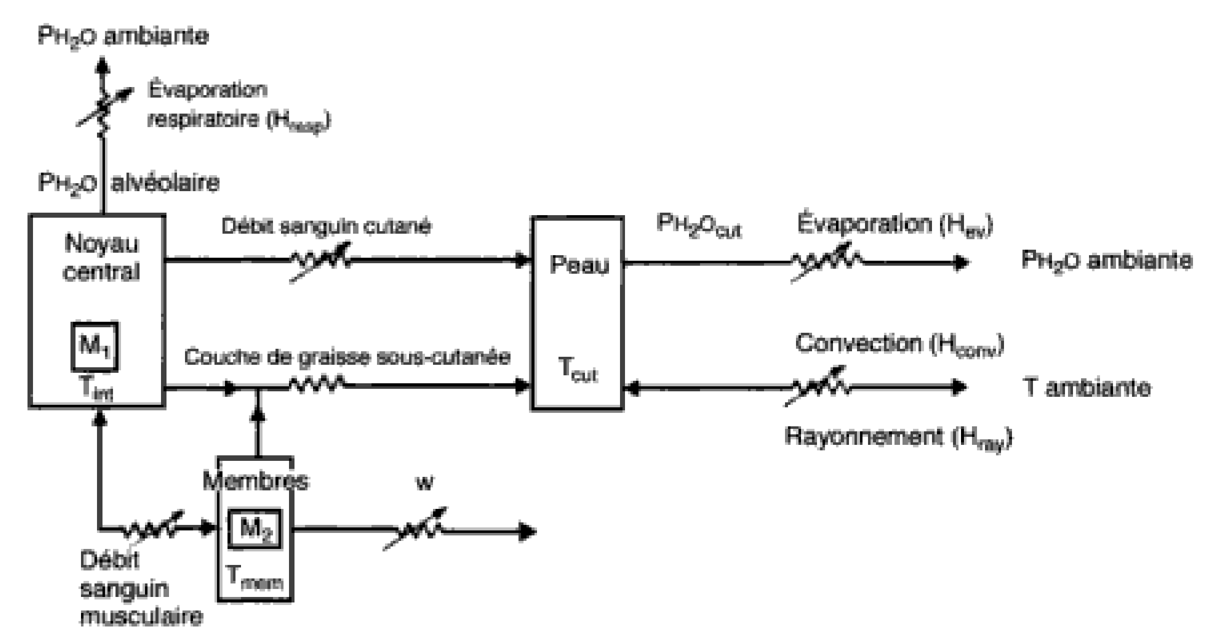


Fig. 7.8 – Les voies d'échange thermique entre l'organisme et le milieu ambiant (modifié de Nadel et coll., 1977). M_1 : chaleur métabolique du noyau central (tronc) ; M_2 : chaleur métabolique produite par la contraction des muscles des membres ; T_{int}, T_{mem}, T_{cut} : températures centrale, des membres, cutanée ; w : travail. Les résistances au débit sanguin, à la convection, au rayonnement et à l'évaporation constituent des résistances variables (↗). La couche de graisse constitue une résistance fixe.

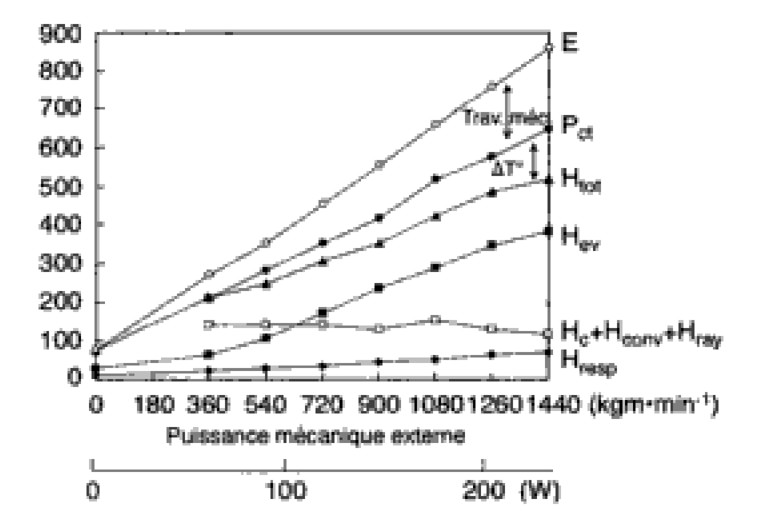


Fig. 7.9 – Valeurs des échanges thermiques (kcal · h^{-1}) au repos et au cours d'exercices d'intensité croissante (kgm · min^{-1} ou W) chez un sujet nu exposé à une température d'air de 21 °C (d'après Nielsen, 1938).
E : dépense d'énergie totale ; P_{ct} : production totale de chaleur ; H_{tot} : chaleur totale émise ; H_{ev} : perte totale de chaleur par évaporation ; $H_c + H_{conv} + H_{ray}$: émission de chaleur par conduction, convection et rayonnement ; H_{resp} : émission de chaleur par évaporation pulmonaire (fraction comprise dans H_{ev}).
La distance entre les courbes E et P_{ct} indique la quantité de travail mécanique réalisé, tandis que la distance entre P_{ct} et H_{tot} est une indication de la chaleur accumulée qui comporte une augmentation de la température corporelle du sujet (ΔT°).

nement et la convection rendent compte d'environ 70 % des pertes de chaleur en ambiance froide, étant remplacée par l'évaporation, mécanisme prévalent de thermolyse, lorsque le travail est effectué en ambiance chaude.

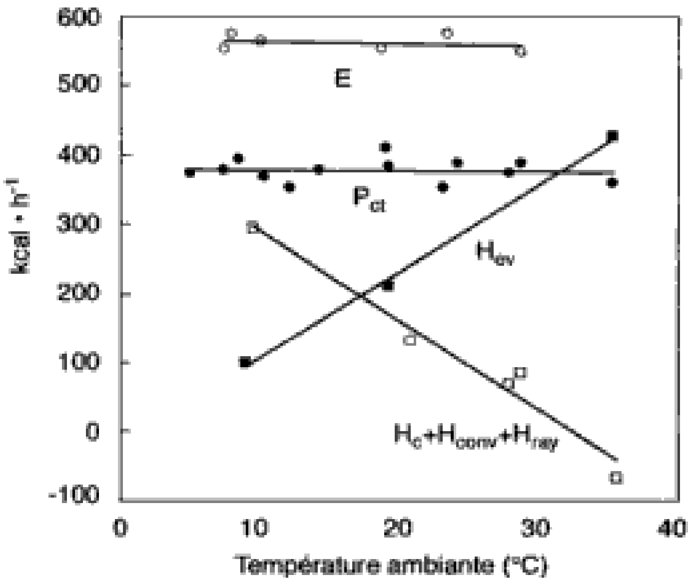


Fig. 7.10 – Contribution des divers mécanismes de thermolyse chez un sujet nu qui réalise un exercice à une puissance de 900 kgm · min^{-1} pendant 30-40 min en fonction de la température ambiante (d'après Nielsen, 1938). Pour les symboles, voir fig. 7.9.

Variations de la température cutanée en fonction de la température ambiante au cours de l'exercice

La figure 7.11 donne des valeurs moyennes de la température cutanée ($\overline{T}_{cut}$) en fonction du temps durant une course sur tapis roulant avec une ventilation artificielle dont la vitesse est la même que celle du tapis roulant. On peut noter qu'après les premières minutes de l'épreuve, $\overline{T}_{cut}$ se stabilise à un niveau qui dépend de la température ambiante.

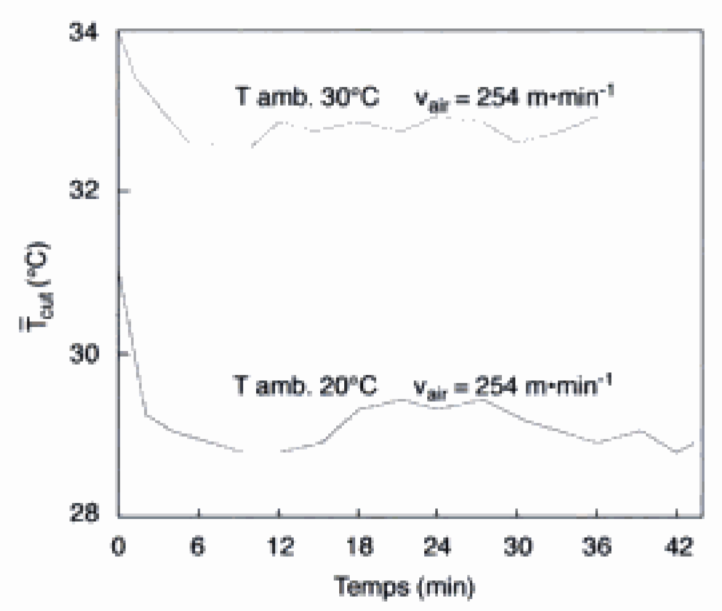


Fig. 7.11 – Température cutanée moyenne ($\overline{T}_{cut}$) en fonction du temps pendant une course sur tapis roulant à la température ambiante mesurée au thermomètre sec à bulbe (T_{amb}) et avec ventilation (v_{air}) indiquée (d'après Adams, 1977, modifié).

Effet de la ventilation de l'ambiance sur les températures rectale et cutanée au cours de l'exercice

La température rectale ne subit pas d'influence notable de la présence ou de l'absence de ventilation ambiante lorsque la température de l'air est d'environ 30 °C (thermomètre à bulbe sec) et la durée de l'exercice (course à 18 km · h^{-1}) ne dépasse pas 30-35 min. Au contraire, la température cutanée est en moyenne inférieure de 2 °C lorsque l'ambiance est ventilée (fig. 7.12).

Thermogenèse et thermolyse dans la course de longue durée : le marathon

Les athlètes entraînés peuvent soutenir assez facilement des charges de travail comportant une consommation de 3 l d'O_2 par minute (une puissance de

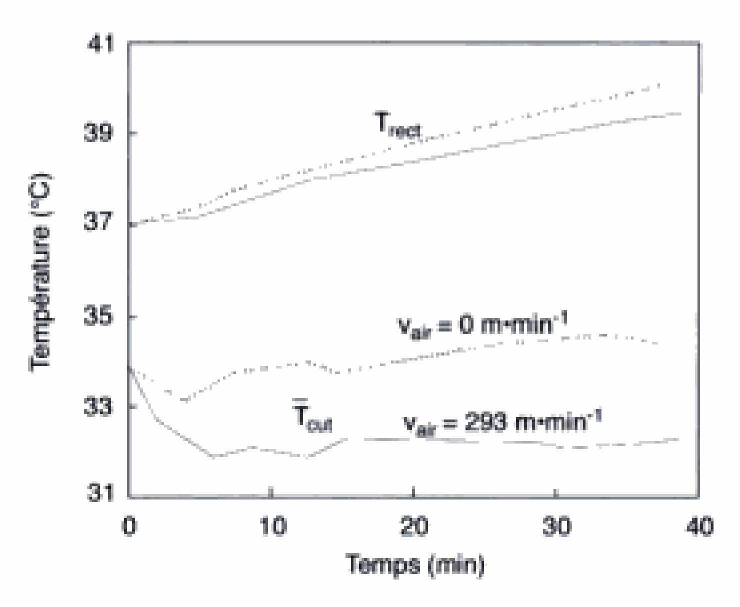


Fig. 7.12 – Température rectale (T_{rect}) et température cutanée moyenne ($\overline{T}_{cut}$) en fonction du temps pendant une course sur tapis roulant en l'absence et en présence d'une ventilation ambiante à une vitesse d'air équivalente à celle de la course. La température ambiante a été mesurée au thermomètre sec à bulbe (d'après Adams, 1977, modifié).

~1 100 W de dépense énergétique), soit 80 % de la consommation d'oxygène maximale, pour la durée moyenne d'un marathon (2 h 10 min), pourvu que les conditions de température et d'humidité ambiantes soient favorables. La température rectale de ces sujets, à l'état stationnaire, peut se situer entre 39 et 41 °C. On peut facilement calculer que, chez ces sujets, si la thermolyse est inhibée, la température interne subit une augmentation d'environ 1 °C toutes les 5 min. Il est donc nécessaire que les processus de thermolyse interviennent de manière à maintenir la température constante dans le corps aux valeurs précédemment indiquées. Dans la figure 7.8 apparaissent les sources caloriques et les diverses modalités de la thermolyse.

Ci-dessous, on cherche à établir le bilan thermique d'un marathonien qui participe à une compétition dans des conditions climatiques moyennes. En face d'une thermogenèse de 1 100 W, on peut analyser qualitativement et quantitativement l'importance des différentes voies de la thermolyse. La perte de chaleur par *convection* (H_{conv}) varie avec le gradient thermique peau-ambiance et avec la vitesse de la course, suivant l'équation (Nishi et Gagge, 1970) :

$$H_{conv} = h_c \cdot (\overline{T}_{cut} - T_a)$$

où :

$h_c = 8{,}5 \cdot v^{0{,}53}$ représente le coefficient de transfert convectif de la chaleur en W · m^{-2} · °C^{-1},

v est la vitesse de l'air en m · s^{-1},

T_a est la température de l'air.

Avec un gradient thermique de 10 °C et une vitesse de 5 m · s^{-1}, la valeur de la thermolyse convective est d'environ 400 W. La perte de chaleur par *rayonnement* (H_{ray}), bien que pouvant être très élevée dans certaines circonstances, est normalement négligeable dans la course. La thermolyse par *voie respiratoire* (H_{resp}) peut être déterminée, pour des exercices dans lesquels la charge métabolique n'excède pas 0,75 $\dot{V}O_2$max, à partir de l'équation suivante (Mitchell et coll., 1972) :

$$H_{resp} = 0{,}0023 \cdot M \cdot (44 - P_{H_2O} \text{ ambiante})$$

où M représente la charge métabolique en W · m^{-2}. Dans le cas du marathonien, on peut évaluer la thermolyse respiratoire à environ 50 W.

La voie principale de la thermolyse est de toute façon constituée par l'*évaporation* cutanée. Pour chaque gramme d'eau évaporée, comme il a été dit, 0,58 kcal est soustraite au corps. Du moment que l'organisme peut produire au maximum 20-30 g · min^{-1} de sueur (Nadel et coll., 1977), une évaporation efficace, dans des conditions physiques ambiantes adéquates, peut constituer le mécanisme fondamental de la thermolyse. L'équation suivante (Gagge, 1972) permet de calculer la quantité de chaleur perdue par cette voie (H_{ev} en W · m^{-2}) :

$$H_{ev} = h_{ev} \cdot (P_{H_2O} \text{ peau} - P_{H_2O} \text{ air}) \cdot A_W/A_D$$

où :

h_{ev} est le coefficient de perte de chaleur par évaporation (2,2 · h_c, en W · m^{-2} · $Torr^{-1}$),

A_W, la surface cutanée humide (m^2),

A_D est la surface du corps (m^2).

Pour un gradient de P_{H_2O} entre la peau et l'air ambiant de 20 Torr, H_{ev} est de 800 W.

L'hyperthermie

Perte d'eau et d'électrolytes par la sueur et modifications de la fonction rénale dans la course de marathon

Des mesures effectuées par Wyndham et Strydom (1969) sur un groupe de marathoniens courant en ambiance fraîche (température relevée sur thermomètre à bulbe sec : 9-17 °C) montrent que la perte sudorale est une fonction linéaire du poids corporel (voir Wyndham, 1977). Celle-là représente environ 1,25 l · h^{-1} pour un sujet de 60 kg, valeur confirmée par Costill et coll. (1970). Une perte de liquide et la déshydratation qui s'ensuit peuvent conduire à une déficience grave de thermorégulation faisant apparaître des signes d'*hyperthermie* (T_{rect} = 41 °C) qui sont observés au cours du marathon, par suite d'une prise d'eau insuffisante, quand le sujet a perdu environ 5 % de son propre poids. La figure 7.13 donne un schéma pratique de prévention de l'hyperthermie chez l'athlète.

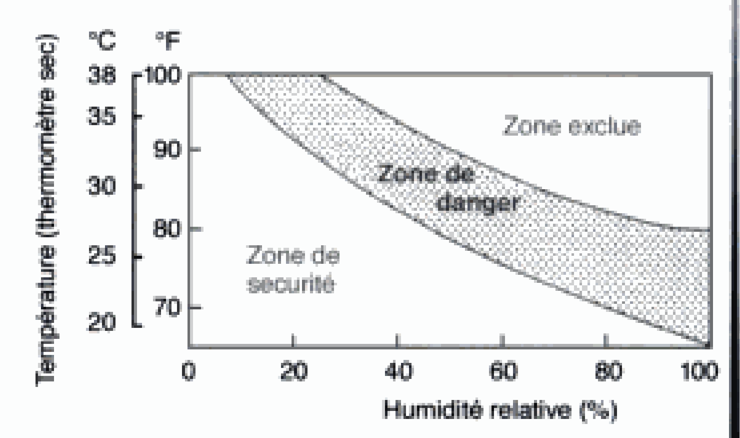


Fig. 7.13 – Guide pour la prévention de l'hyperthermie dans les exercices de longue durée : la zone blanche à gauche (zone de sécurité) indique les conditions de température et d'humidité compatibles avec la thermorégulation de l'athlète.

La perte massive d'eau par sudation est accompagnée par ailleurs d'une perte considérable d'*électrolytes*. Le tableau 7.2 indique les valeurs des concentrations des principaux électrolytes et de l'osmolarité correspondante de la sueur, du plasma et du tissu musculaire pour des sujets entraînés (Costill et coll., 1975). La *composition ionique de la sueur*, cependant, peut varier notablement en fonction de l'acclimatation à la chaleur, de l'entraînement, du taux de production de la sueur et d'une série de facteurs individuels. Avec l'augmentation du débit sudoral, les concentrations de Na^+ et de Cl^- augmentent, tandis que celle de K^+ reste constante et celles de Ca^{2+} et Mg^{2+} diminuent.

Le *débit sanguin rénal*, au repos, est de l'ordre de 1,2 l · min^{-1}, soit à peu près 20 % du débit cardiaque. Le *débit plasmatique rénal* est de 700 ml · min^{-1}, dont environ 15-18 % sont filtrés par les glomérules. Pendant un exercice prolongé, le débit plasmatique rénal est fortement réduit, alors que l'autorégulation de la fonction rénale maintient le taux de filtration glomérulaire entre des limites déterminées (Castenfors, 1967).

Tableau. 7.2 – Concentration en électrolytes et osmolarité de la sueur, du plasma et du muscle.

	Na^+	Cl^-	K^+	Mg^{2+}	Osmolarité
	($mEq \cdot l^{-1}$)				($mOsm \cdot l^{-1}$)
Sueur	40-60	30-50	4-5	1,5-5	80-185
Plasma	140	101	4	1,5	302
Muscle	9	6	162	31	302

L'excrétion d'eau par voie urinaire est réglée par l'hormone antidiurétique (ADH), dont le niveau dépend de l'activité des osmorécepteurs centraux, et par un mécanisme réflexe sensible au volume du sang circulant. Au cours de l'exercice prolongé, on devrait observer une augmentation de la sécrétion d'ADH à la suite de l'élévation de l'osmolarité et de la diminution du volume plasmatique. Malgré cela, pendant l'exercice prolongé, l'élimination de l'eau par voie urinaire ne se trouve pas significativement réduite, cela pour des raisons qui ne sont pas très claires (Castelfors, 1977). Au contraire, au cours de l'exercice intense et prolongé, l'excrétion urinaire de plusieurs électrolytes diminue, en particulier celle du Na^+, tandis que celle du K^+ augmente. Pendant l'exercice intense, on observe une protéinurie avec augmentation du nombre des cylindres hyalins et granuleux et des hématies (*pseudo-néphrite du sportif*). Tandis que l'hématurie est particulièrement nette dans les sports traumatisants, la protéinurie se voit plus fréquemment chez les marathoniens. L'origine de celle-ci est encore imprécise même si l'hyperthermie peut en être l'origine.

Accidents dus à l'activité physique en ambiance chaude

La syncope

Il s'agit d'un phénomène qui peut survenir subitement après un exercice intense même dans une ambiance pas particulièrement chaude et qui résulte d'une série d'adaptations circulatoires en compétition, entre l'hypotension orthostatique et les exigences de la thermorégulation, avec un impact sur le maintien de la pression artérielle. La syncope est caractérisée par une nette vasodilatation avec chute de la pression artérielle même en l'absence d'une forte hyperthermie. Les conséquences de la syncope, d'ailleurs, ne sont pas excessives.

Le coup de chaleur

Il est la conséquence d'une grave discordance entre les exigences de circulation et de thermolyse, qui conduit le sujet à un état d'hyperthermie avec désactivation de tous les mécanismes physiologiques de régulation. La séquence des événements (*flow chart*) est reportée dans la figure 7.14. Les phénomènes physiologiques qui surviennent peuvent être ainsi résumés :

– au début, une *augmentation*, d'ailleurs tolérable, des températures *centrale* et *cutanée*, due à l'augmentation de la thermogenèse et à la redistribution de la chaleur produite par un changement de débit cardiaque ;

– dans la phase suivante, on observe une *augmentation du débit sudoral*, phénomène qui, avec la déshydratation, le déplacement de liquides dans les masses musculaires et l'augmentation du débit sanguin et du volume sanguin cutané, conduisent à une chute du volume plasmatique, raison directe de la *baisse de la pression veineuse centrale* ;

– à la suite de celle-ci, intervient un réflexe qui diminue le débit sanguin dans les territoires cutanés. Cette réduction du débit, qui est accompagnée d'une diminution de la sudation (à cause d'un moindre volume de sang et de l'augmentation d'osmolarité du plasma), entraîne une élévation ultérieure de la température centrale ;

– l'élévation de la température centrale, outre la réduction de l'apport de substrats énergétiques, induit une augmentation du débit sanguin dans les muscles, avec ensuite une chute plus marquée de la pression veineuse centrale ;

– l'augmentation du débit sanguin dans les muscles et probablement dans les territoires splanchniques (Gisolfi et coll., 1991) comporte une chute ultérieure de la perfusion des territoires cutanés et, à la phase suivante, une élévation à une limite intolérable

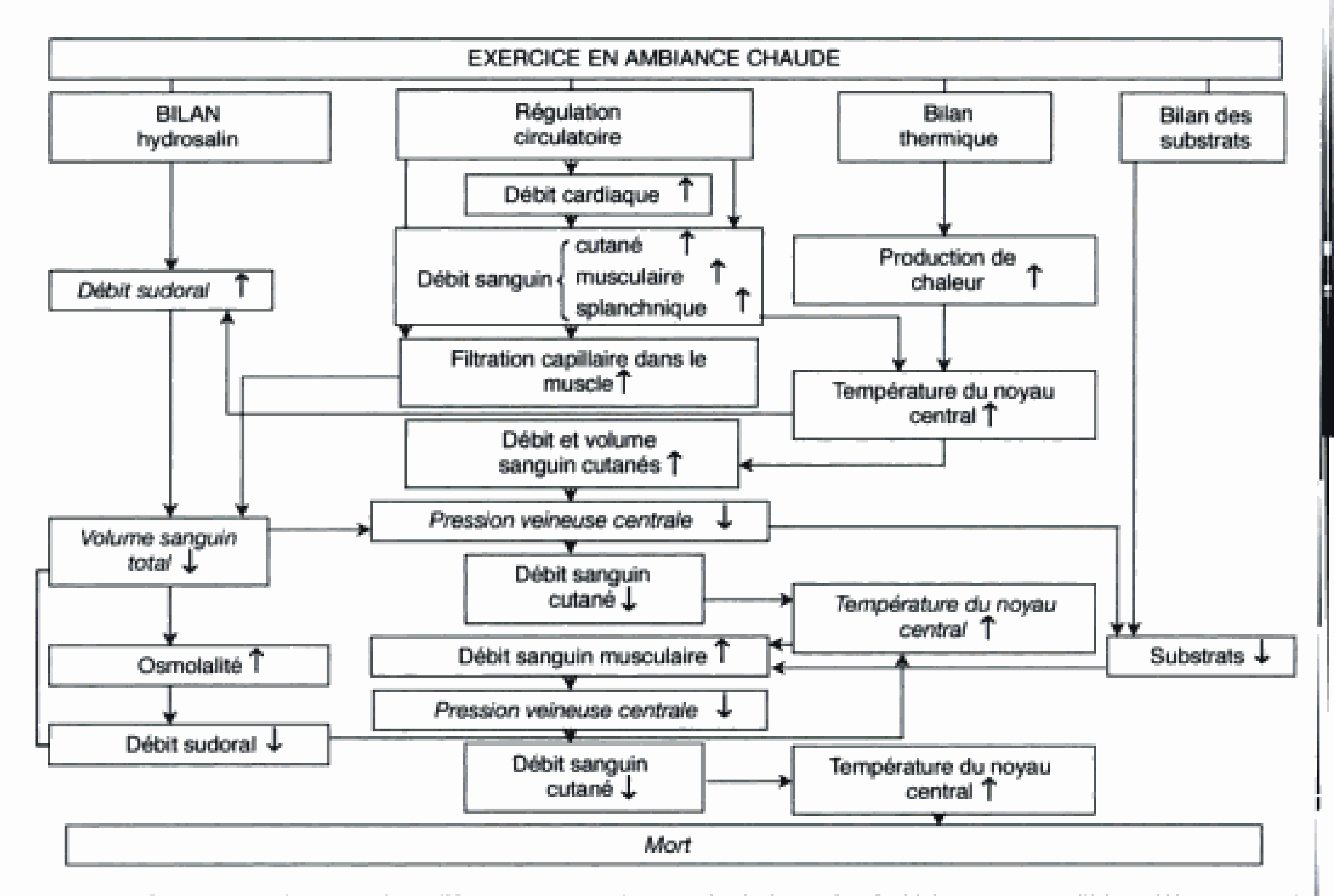


Fig. 7.14 – Schéma de l'évolution des différentes phases du coup de chaleur (d'après Hales, 1987, modifié par Werner, 1993).

de la *température centrale*, avec modification des hématies (sphérocytose), coagulation intravasculaire, hypoxie cérébrale suivie de graves troubles neurologiques, et finalement la *mort*.

Paradoxalement, le sujet athlétique qui cherche à contrôler plus efficacement, pour des raisons encore mal connues, les modifications circulatoires induites par l'hyperthermie, risque davantage le coup de chaleur que le sujet moins bien doté sur le plan de la puissance aérobie. Ce dernier, en effet, a tendance à arrêter l'exercice à des niveaux inférieurs de température corporelle en raison de l'intervention plus précoce de la fatigue nerveuse (Nielsen et coll., 1990).

Prévention de l'hyperthermie

Les consignes recommandées pour éviter l'augmentation de la température corporelle à des niveaux dangereux pendant des exercices intenses pratiqués en ambiances chaudes sont : le rafraîchissement préventif du corps, l'acclimatation et l'entraînement (Werner, 1993).

Le rafraîchissement préventif

Le rafraîchissement préventif du corps, avant le début d'un exercice d'intensité standard, est en mesure de retarder l'épuisement (Olschewsky et Brück, 1988). En pratique, ces auteurs ont imposé au sujet une balance thermique négative d'environ 200 kJ · m^{-2} qui donne une réduction de la température centrale de 0,2 °C et de la température cutanée moyenne de 4 °C. Le temps d'épuisement, pour un exercice à 80 % de $\dot{V}O_2$max, est augmenté de 12 %. En même temps, on enregistre un retard dans l'apparition de la sudation et dans l'augmentation du débit sanguin dans l'avant-bras.

L'acclimatation à la chaleur

L'acclimatation à la chaleur peut être obtenue en faisant effectuer en ambiance chaude un exercice

d'intensité modérée (25-50 % de $\dot{V}O_2max$), pendant 2-4 heures par jour pendant une semaine. Les bénéfices de cette méthode apparaissent très rapidement, grâce à une amélioration des mécanismes de dissipation de la chaleur, avec diminution relative des températures centrale (jusqu'à 1,5 °C) et cutanée, due à la réduction du stockage de chaleur, une augmentation de la sudation et un abaissement du seuil de la vasodilatation et de la sudation (voir Lind et Bass, 1963). L'exposition préventive à la chaleur conduit à une modification de la distribution de la sudation à la surface du corps, privilégiant les membres par rapport au tronc. L'acclimatation à la chaleur a une conséquence positive sur le système cardio-vasculaire et sur l'équilibre hydrosalin de l'organisme, avec une réduction de la fréquence cardiaque, une augmentation du volume systolique et une augmentation du volume plasmatique (en moyenne, jusqu'à 25 % ; Senay et coll., 1976) par le transfert de protéines dans l'arbre circulatoire et conservation du sodium. Les bases physiologiques de l'augmentation du volume plasmatique, d'ailleurs, ne sont pas parfaitement connues. Après acclimatation, le niveau métabolique de base se réduit (Sawka et coll., 1983), tandis que les glandes sudoripares subissent une altération fonctionnelle (sensibilité plus élevée) et structurale (Sato et coll., 1990). Le processus d'acclimatation ne dépend pas du sexe (Avellini et coll., 1980), ni de l'âge du sujet (Pandolf et coll., 1988).

L'entraînement

Quant aux conséquences de l'entraînement physique, en tant que tel, l'activité physique conduite en ambiance froide améliore, entre autres, aussi la tolérance à la chaleur par des mécanismes analogues à ceux qui sont évoqués pour l'acclimatation à la chaleur, à savoir une possible augmentation du volume plasmatique (Convertino et coll., 1991) ou une sensibilité plus accentuée des mécanismes physiologiques qui sous-tendent la sudation. Dans la figure 7.15 se trouve rapportée, d'après Roberts et coll. (1977), l'augmentation de la sudation mesurée au niveau du tronc, en fonction de la température œsophagienne, chez un sujet qui réalise un exercice d'intensité standard en ambiance à 25 °C dans des conditions de pré-entraînement (contrôle), après entraînement et à la suite d'une acclimatation.

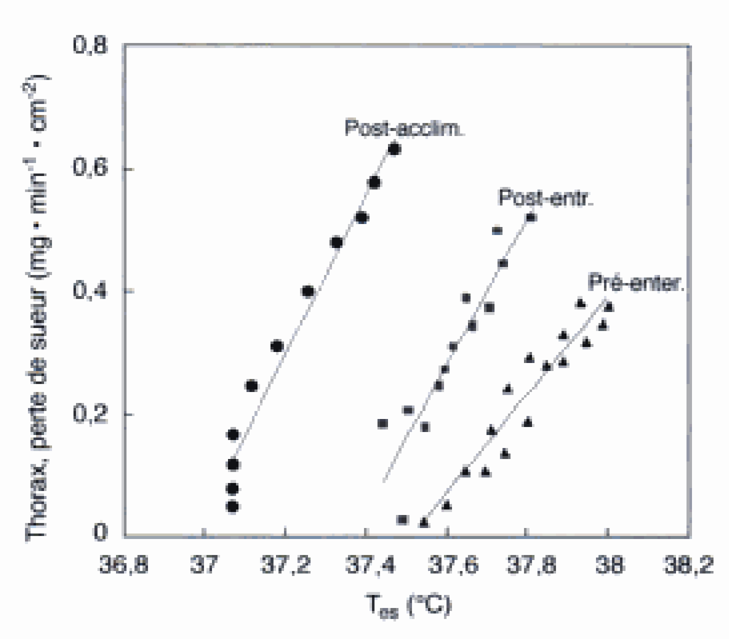


Fig. 7.15 – Perte sudorale sur le thorax chez un sujet qui réalise un exercice d'intensité standard dans une ambiance à 25 °C. T_{es} = température œsophagienne (redessiné d'après Roberts, 1977).

Problèmes circulatoires posés par l'exercice en ambiances chaude et froide

Les auteurs dans leur majorité retiennent qu'au cours d'un exercice de *faible intensité*, effectué en ambiance chaude, le débit cardiaque augmente de 2-3 l · min^{-1}, par rapport aux conditions thermiques de contrôle. Cette augmentation est à mettre en relation avec l'élévation sensible de la fréquence cardiaque (Fc), tandis que le volume systolique est réduit. Selon Rowell (1974), l'accroissement du débit cardiaque se justifie exclusivement par celui du débit sanguin dans les territoires cutanés, auquel contribue une réduction de 20 % du débit dans les territoires splanchniques. Au cours des exercices *modérés* ou *intenses*, la fréquence cardiaque en ambiance chaude est plus élevée que dans des conditions semblables se charge mais avec un contrôle de confort thermique. Au contraire, le débit cardiaque, pour des intensités d'exercice supérieures à 60 % de $\dot{V}O_2max$, ne présente pas d'augmentation : l'augmentation de Fc est compensée par une diminution proportionnelle du volume systolique. Selon Rowell et coll. (1966), la possibilité de maintenir un débit cardiaque élevé (nécessaire pour assurer l'apport en O_2 aux muscles durant l'exercice), malgré la réduction du volume d'éjection, est moindre lorsque la Fc dépasse 180 b · min^{-1}. Dans ces conditions, le stockage d'une partie de la masse sanguine

dans le réseau veineux des membres inférieurs réduit le volume circulant et déstabilise l'hémodynamique du sujet. Il en résulte une diminution de la puissance maximale aérobie, qui varie, en fonction du degré de l'hyperhémie et de la durée de l'exercice, de 7 à 27 % (Rowell, 1974). La pression artérielle systémique subit aussi une réduction au cours de l'exercice en ambiance chaude à une intensité de l'ordre de 50 % de $\dot{V}O_2$max.

La réduction du débit sanguin rénal et splanchnique est une réaction bien notée au cours de l'exercice musculaire. Cette tendance est accentuée au cours de l'hyperthermie. La diminution du débit sanguin dans les viscères permet un apport supplémentaire à la circulation musculaire. En effet, le schéma classique suivant lequel une bonne partie du débit cardiaque durant le travail en hyperthermie serait dirigée vers la circulation cutanée ne se trouve pas confirmé, spécialement pour les charges de travail élevées. Il s'ensuit que la relation $\dot{Q}/\dot{V}O_2$ au cours d'exercices sous-maximaux et maximaux en hyperthermie donne des valeurs de $\dot{Q}$ généralement inférieures aux valeurs de contrôle (fig. 7.16). En l'absence d'une augmentation de la circulation cutanée assurant la thermorégulation (et donc de la soustraction d'une partie du débit cardiaque en vue des échanges gazeux), l'hypothèse a été avancée que le débit sanguin musculaire maximal en hyperthermie se trouverait réduit par une augmentation du tonus sympathique. Il s'agit d'une hypothèse raisonnable mais qui manque d'un support expérimental suffisant (Rowell, 1983). La figure 7.17 indique, de façon schématique, la répartition de la circulation dans les différents territoires de l'organisme en fonction du niveau métabolique atteint pendant le travail dans une ambiance à température d'air basse ou élevée.

Les effets du froid sur la prestation physique font l'objet de nombreuses recherches, soit sur l'homme soit sur l'animal. Le moyen le plus simple pour abaisser la température du corps consiste à exposer le sujet à une ambiance aquatique à basse température. Une série de mesures effectuées au Laboratoire de physiologie de Milan pendant un travail dans l'eau à 26 °C a permis de constater les faits suivants :

– la relation $\dot{Q}/\dot{V}O_2$ n'est pas influencée par un abaissement de la température moyenne du corps qui n'excède pas 1 °C ;

– $\dot{V}O_2$max et le débit cardiaque maximal ne sont pas modifiés ;

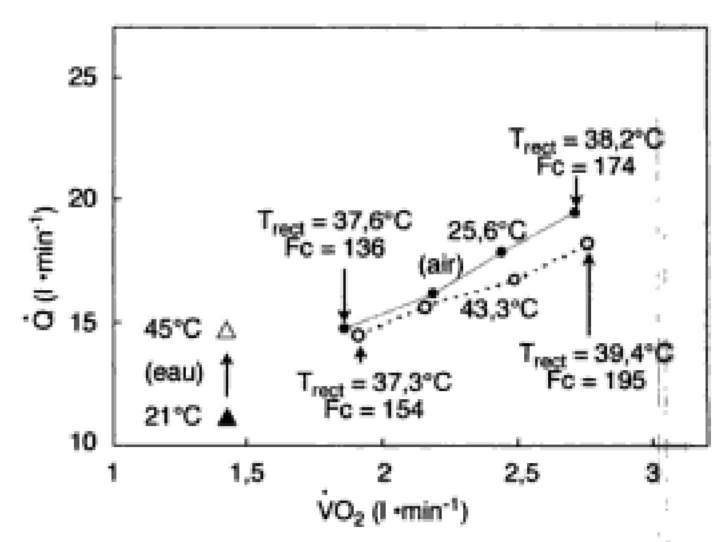


Fig. 7.16 – Débit cardiaque ($\dot{Q}$) en fonction de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) durant des exercices effectués à des températures de 25,6 °C (—●—●—) et de 43,3 °C (--o----o--) (d'après Rowell, 1966). Fc = fréquence cardiaque ; T_{rect} = température rectale. Les triangles indiquent l'augmentation de $\dot{Q}$ que le sujet va rencontrer à la suite d'une augmentation de la température cutanée entre 21 °C (▲) et 45 °C (△) en faisant circuler de l'eau dans la combinaison de plongée portée pendant le travail ($\dot{V}O_2$ = 1,41 l · min⁻¹) en milieu aquatique (d'après Rowell, 1969).

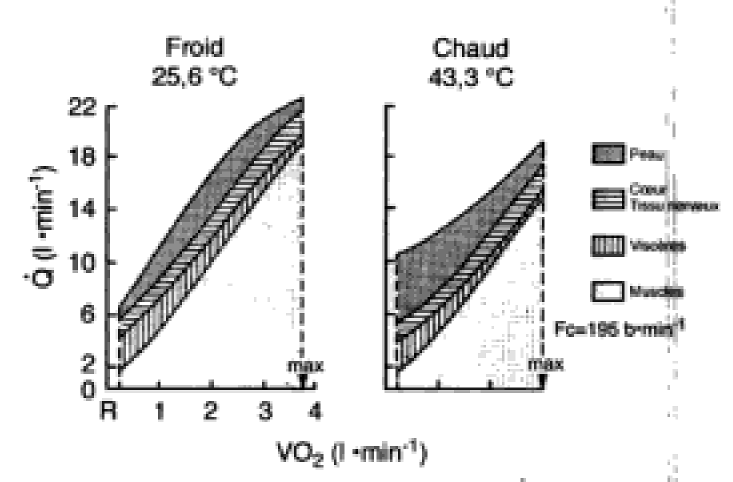


Fig. 7.17 – Répartition du débit cardiaque ($\dot{Q}$) en fonction du niveau métabolique ($\dot{V}O_2$) pendant un exercice effectué en air froid (25,6 °C) et chaud (43,3 °C). On note qu'en ambiance chaude : (1) l'épuisement se manifeste par un niveau de $\dot{V}O_2$ inférieur à celui observé en ambiance froide, quand la fréquence cardiaque atteint son niveau maximal de 195 b · min⁻¹, tandis que le volume systolique est réduit ; (2) le débit sanguin dans les territoires cutanés, qui est maximal au repos (R) en ambiance chaude, diminue avec l'augmentation de $\dot{V}O_2$ pour atteindre une valeur minimum à $\dot{V}O_2$max (d'après Rowell, 1974).

– la fréquence cardiaque est de 20-30 b · min⁻¹ inférieure par rapport au contrôle, indépendamment du niveau métabolique du sujet ;

– le volume d'éjection systolique du sujet est augmenté de façon à compenser la diminution de la fréquence cardiaque.

Des mesures simultanées de $\dot{V}O_2$, $\dot{Q}$ et du débit sanguin musculaire chez l'homme (par la clairance du ^{133}Xe dans le muscle vaste externe) à divers niveaux métaboliques et pour des températures d'eau variant de 18 à 28 °C ont permis de constater une réduction de l'apport d'O_2 aux muscles avec la diminution de la température et, en conséquence, une réduction de $\dot{V}O_2max$ (Rennie et coll., 1980).

Concernant la thermorégulation durant l'exercice en eau froide (22-23 °C), Ferretti et coll. (1988) ont observé que la perte de chaleur au niveau des membres est inférieure à celle que l'on peut prévoir d'après la production d'énergie métabolique, raison pour laquelle on suppose un transfert de chaleur par le sang des membres vers le tronc. En outre, la quantité de chaleur transférée du corps vers l'eau reste constante dans la gamme des températures examinées, probablement grâce à une vasodilatation cutanée progressant avec l'augmentation de la température, réalisée par l'intégration de deux signaux différents, dépendant de la température centrale et de la température cutanée moyenne.

Dans les exercices sous-maximaux, le refroidissement préalable de 35 à 28 °C des muscles des membres mis en jeu dans le mouvement ne comporte de réduction ni de $\dot{V}O_2$ ni de la cinétique de l'ajustement des processus oxydatifs (réponse $\dot{V}O_2$on-) au début d'un exercice rectangulaire (Ishii et coll., 1992). Cette dernière est inversement réduite ($t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$on- augmente de ~30 à ~43 s) dans une épreuve à une puissance correspondant à $\dot{V}O_2max$. La puissance aérobie maximale, comme cela a été dit précédemment, est réduite dans une épreuve maximale à l'ergocycle de 3,19 à 2,92 $l \cdot min^{-1}$ à la suite d'une réduction de la température des muscles des membres inférieurs de 35 à 27,5 °C (Ferretti et coll., 1995).

La possibilité d'une *acclimatation de l'organisme au froid* est très controversée, même si elle a été postulée pour des sujets vivant et travaillant dans les régions arctiques ou des groupes de sujets (femmes *Ama* de Corée et du Japon) qui pratiquent la pêche subaquatique en eau particulièrement froide (Rennie, 1965). Chez ces dernières, par exemple, une importante diminution de la *température « critique » de l'eau* (28 °C au lieu de 30-31 °C) serait démontrée, malgré la réduction de l'isolation thermique du corps qui peut être calculée à partir de la faible couche de graisse sous-cutanée qu'elles possèdent. Au contraire, les pêcheurs d'éponges qui utilisent des vêtements de plongée ne présentent aucun mode particulier d'adaptation au froid (Veicsteinas et Rennie, 1982).

Échanges thermiques dans l'activité aquatique

L'immersion dans l'eau pose un problème particulier de thermorégulation dans la mesure où la perte de chaleur par évaporation est réduite exclusivement à celle des voies respiratoire, tandis que la majeure partie des échanges thermiques entre l'organisme et l'environnement ne peut être réalisée que par convection et conduction. Le flux de chaleur de l'intérieur du corps vers l'ambiance est réglé par deux gradients thermiques : le gradient entre le noyau central et la surface cutanée, et le gradient entre la peau et le milieu ambiant. Le flux calorique entre la profondeur et la surface du corps dépend de la perfusion sanguine et des caractéristiques de la conduction de la chaleur à travers les tissus (Bullard et Rapp, 1970). La température rectale (T_{rect}) est généralement considérée comme représentative de la température interne des tissus, tandis que la température cutanée (T_{cut}) d'un sujet immergé dans un liquide est considérée comme uniforme et égale à celle du milieu. Le débit de chaleur (H) du corps vers l'eau est limité par la conductivité des tissus, K, définie par la formule suivante :

$$K = H/(T_{rect} - T_{cut}) \ (kcal \cdot m^{-2} \cdot h^{-1} \cdot °C^{-1}) \text{ ou } (W \cdot m^{-2} \cdot °C^{-1})$$

où H, mesuré en $kcal \cdot m^{-2} \cdot h^{-1}$, est de 12 % inférieur au débit total effectif de chaleur (H') caractéristique de l'organisme, qui doit tenir compte aussi de la chaleur perdue par voie respiratoire, et (T_{rect}-T_{cut}) est le gradient moyen entre les températures interne (T_{rect}) et superficielle (T_{cut}).

Au repos, dans l'eau à 33 °C, K est de 9-10 $kcal \cdot m^{-2} \cdot h^{-1} \cdot °C^{-1}$, tandis que K est seulement de 2,5 $kcal \cdot m^{-2} \cdot h^{-1} \cdot °C^{-1}$ dans l'eau à 20-25 °C, en raison de l'augmentation de l'isolation thermique des tissus (définie comme l'inverse de K) due à la vasoconstriction périphérique.

L'*isolation thermique* des tissus (1/K) est directement proportionnelle au pourcentage de graisse corporelle (fig. 7.18). Veicsteinas et coll. (1982), cepen-

dant, ont avancé le rôle possible des muscles en tant qu'éléments isolants du corps.

La température « critique » de l'eau diminue aussi avec l'augmentation de l'épaisseur de la graisse sous-cutanée (fig. 7.19).

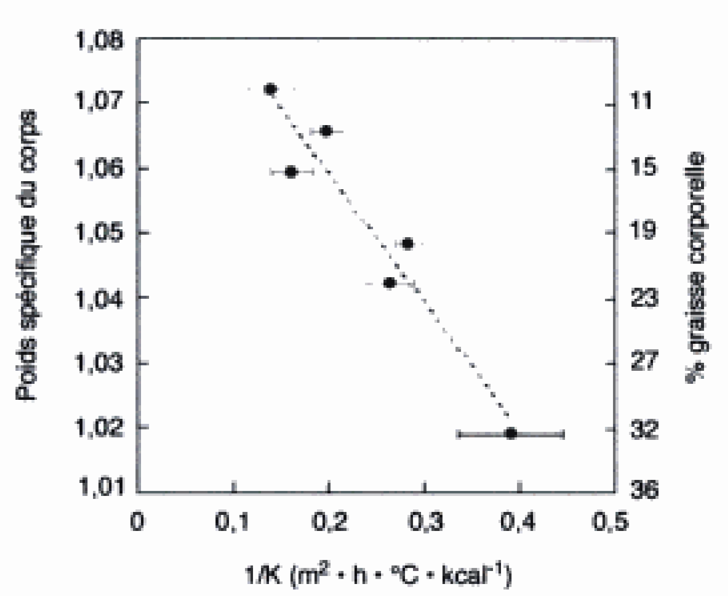


Fig. 7.18 – Valeurs moyennes de l'isolation thermique (1/K, $m^2 \cdot h \cdot °C \cdot kcal^{-1}$) en fonction du poids spécifique du corps (*ordonnées de gauche*) et du pourcentage de graisse corporelle (*ordonnées de droite*) (d'après Carlson et coll., 1958).

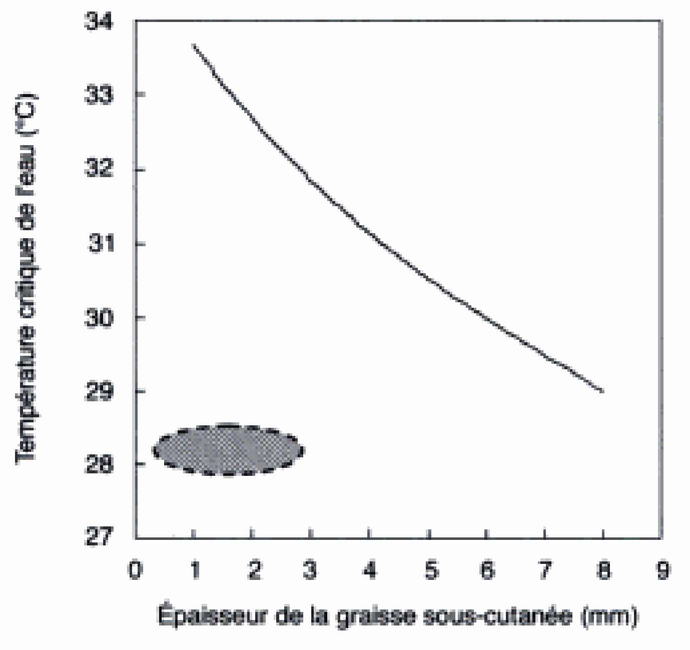


Fig. 7.19 – Température « critique » de l'eau (définie comme la température minimale de l'eau que le sujet peut supporter sans frisson pendant 3 heures) en fonction de l'épaisseur de la couche de graisse sous-cutanée (mm). Données relatives à 10 plongeuses professionnelles *Ama* (zone hachurée) (d'après Rennie, 1965).

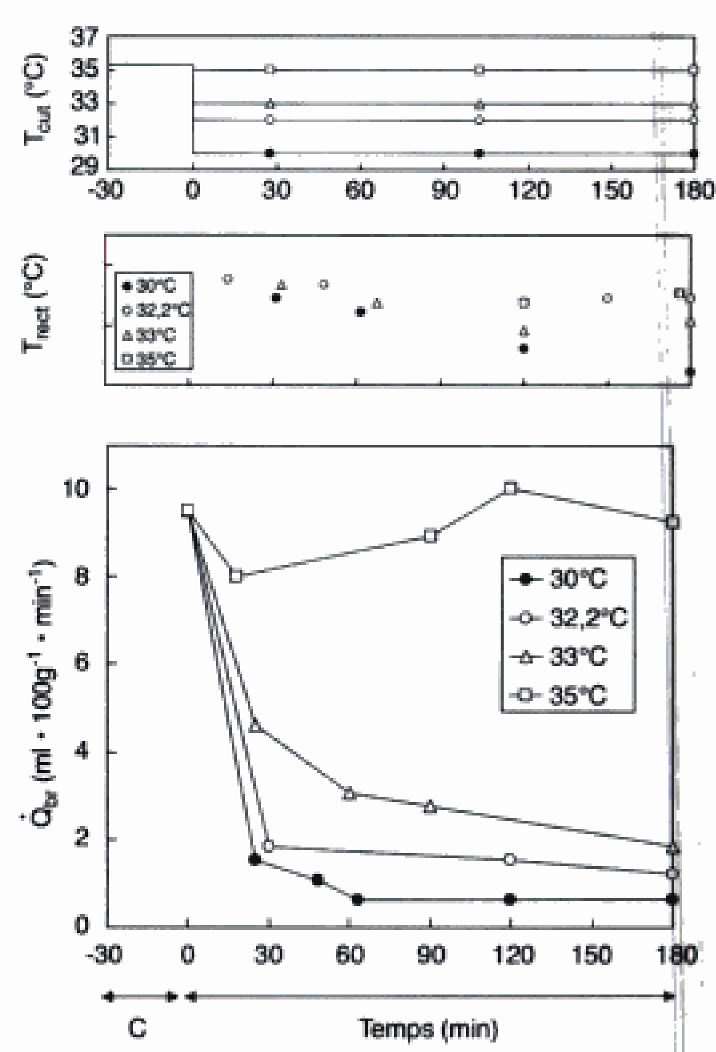


Fig. 7.20 – Température de la peau (T_{cut}), température rectale (T_{rect}) et débit sanguin dans l'avant-bras ($\dot{Q}_{br}$), en fonction du temps, à la suite de périodes de 30 min d'immersion dans de l'eau à diverses températures (voir cartouche), C : contrôle. (D'après Rennie, 1965.)

La conductivité thermique de l'eau est de 25 fois celle de l'air, tandis que sa capacité thermique est 3 700 fois celle de l'air. Le nageur de compétition dans l'eau à 25 °C rencontre donc un problème de stress thermique de signe opposé à celui qui survient au cours d'un travail réalisé dans un milieu relativement isolé comme l'air. La nécessité de réduire les pertes de chaleur par conduction qui survient en général chez le nageur et la vasoconstriction périphérique consécutive qui s'instaure pourrait conduire à l'utilisation de la majeure partie du débit cardiaque pour le transport de l'oxygène vers les tissus, ce qui pourrait être à l'origine d'une augmentation de la puissance maximale aérobie du sujet. Cette hypothèse, toutefois,

n'a pas reçu de confirmation expérimentale (Holmér et coll. 1974).

Les épreuves de natation sont généralement organisées dans des piscines à températures variables, pour des raisons diverses, entre 20 et 30 °C. Selon Nadel et coll. (1974), les meilleurs résultats dans les compétitions de natation sont obtenus pour les épreuves sur courtes distances à une température d'eau de 30 °C, et pour des exercices de moyenne durée (1 500 m), à l'inverse, à une température de 22-25 °C. Dans ce type d'épreuve, alors que la température est portée à 34,5 °C, la température rectale du sujet en fin de course serait de 39,5 °C (Buskirk et Bass, 1960).

Pugh et coll. (1960) ont montré chez quelques nageurs, au cours de la traversée de la Manche, qu'il est possible de maintenir un bilan thermique en quasi-équilibre, même pendant 12-17 heures en eau très froide (15-18 °C) pourvu que le sujet réalise un exercice de niveau énergétique adapté (par exemple nage à 48-60 m · min^{-1}) : dans ces cas la température rectale peut atteindre 34-35 °C. Les sujets en mesure de fournir une prestation de ce genre sont caractérisés par un degré d'isolation thermique considérable dû à la présence d'un épais pannicule adipeux sous-cutané, qui au cours de la compétition est généralement complété par une couche supplémentaire de graisse artificiellement appliquée sur le corps. Dans la figure 7.20 on a reporté l'évolution moyenne de la température cutanée (T_{cut}), de la température rectale (T_{rect}) et du débit sanguin dans l'avant-bras ($\dot{Q}_{br}$) à la suite d'une période d'immersion de 30 min dans de l'eau à différentes températures.

BIBLIOGRAPHIE

Adams W.C. : *Influence of exercise mode and selected ambient conditions on skin temperature.* In : The Marathon : Physiological, medical, epidemiological and psychological studies. *Ann. NY Acad. Sci.* 301 : 110-137, 1977.

Avellini B.A., E. Kamon et J.T. Krajensky : Physiological responses of physically fit men and women to acclimation to humid heat. *J. Appl. Physiol.* 49 : 254-261, 1980.

Bullard R.W. et G.M. Rapp : Problems of body heat loss in water immersion. *Aerospace Med.* 41 : 1269-1277, 1970.

Buskirk E.B. et D.E. Bass : *Climate and exercise.* In : *Science and Medicine of Exercise and Sports*, éd. W.R. Johnson, Harper Bros, New York, 1960, p. 327.

Carlson L.D., A.C.L. Hsieh, F. Fullingtom et R.W. Elsner : Immersion in cold water and body tissue insulation. *J. Aviat. Med.* 29 : 145-152, 1958.

Castenfors J. : Renal function during exercise with special reference to exercise proteinuria and the release of renin. *Acta Physiol. Scand.* 70 (suppl. 293) : 1-44, 1967.

Castenfors J. : *Renal function during prolonged exercise.* In : The Marathon : Physiological, medical, epidemiological, and psychological studies. *Ann. Rev. NY Acad. Sci.* 301 : 151-159, 1977.

Convertino V.A., G.W. Mack et E.R. Nadel : Elevated central venous pressure : a consequence of exercise training-induced hypervolemia ? *Am. J. Physiol* 260 : R273-R277, 1991.

Costill D.L., W.F. Kammer et A. Fisher : Fluid ingestion during distance running. *Arch. Environ. Health* 21 : 520-525, 1970.

Costill D.L., R. Coté, E. Miller, T. Miller et S. Wynder : Water and electrolyte replacement during repeated days of work in the heat. *Aviat. Space Environ. Med.* 45 : 795-800, 1975.

Ferretti G., A. Veicsteinas et D.W. Rennie : Regional heat flows of resting and exercising men immersed in cool water. *J. Appl. Physiol.* 64 : 1239-1248, 1988.

Ferretti G., T. Binzoni, N. Hulo et coll. : Kinetics of oxygen consumption during maximal exercise at different muscle temperatures. *Respir. Physiol.* 102 : 261-268, 1995.

Gagge A.P. : *Partitional calorimetry in the desert.* In : *Physiological Adaptations, Desert and Mountain*, éd. M.K. Yousef, S.M. Horwath et R.W. Bullard, Acad. Press, New York, 1972. pp. 23-50.

Gisolfi C.V., R. D Matthes, K.C. Kregel et R. Oppliger : *Splanchnic sympathetic nerve activity and circulating catecholamines in the hyperthermic rat. J. Appl. Physiol.* 70 : 1821-1826, 1991.

Hales J.R.S. : *Proposed mechanisms underlying heat stroke.* In : *Heat stress : physical exertion and environment*, éd. J.R.S. Hales et D.A.B. Richards, Excerpta Medica, Amsterdam, 1987, pp- 85-102.

Holmér I., A. Lundin et B.O. Eriksson : Maximum oxygen uptake during swimming and running by elite swimmers. *J Appl. Physiol.* 36 : 711-714, 1974.

Ishii M., G. Ferretti et P. Cerretelli : Effects of muscle temperature on the $\dot{V}O_2$ kinetics at the onset of exercise in man. *Respir. Physiol.* 88 : 343-353, 1992.

Lind A.R. et D.E. Bass : The optimal exposure time for the development of acclimatization to heat. *Fed. Proc.* 22 : 704-708, 1963.

Mitchell J.W., E.R. Nadel et J.A. Stolwijk : Respiratory weight losses during exercise. *J. Appl. Physiol.* 32 : 474-476, 1972.

Mitchell J.W. : *Energy exchanges during exercise.* In: *Problems with temperature regulation during exercise*, éd. E.R. Nadel, Academic Press, New York, 1977, pp 11-26.

Nadel E.R., I. Holmér, U. Bergh, P.O. Åstrand et J.A. Stolwijk : Energy exchanges of swimming man. *J. Appl. Physiol.* 36 : 465-471, 1974.

Nadel E.R., C.B. Winger, M.F. Roberts, J.A. Stolwijk et E. Cafarelli : *Physiological defenses against hyperthermia of exercise.* In : The Marathon : Physiological, medical, epidemiological and psychological studies. *Ann. Rev. NY Acad. Sci.* 301 : 98-109, 1977.

Nielsen M. : Die Regulierung der Körpertemperatur bei Muskelarbeit. *Skand. Arch. Physiol.* 79 : 193-197, 1938.

Nielsen B., G. Savard, E.A. Richter, H. Hargreaves et B. Saltin : Muscle blood flow and muscle metabolism during exercise and heat stress. *J. Appl. Physiol.* 69 : 1040-1046, 1990.

Nishi Y. et A.P. Gagge : Direct evaluation of convective heat transfer coefficient by naphthalene sublimation. *J. Appl. Physiol.* 29 : 830-838, 1970.

Olschewsky H. et K. Brück : Thermoregulatory, cardiovascular and muscular factors related to exercise after precooling. *J. Appl. Physiol.* 64 : 803-811, 1988.

Pandolf K.B., B.S. Cadarette, M.N. Sawka et coll. : Thermoregulatory responses of middle-aged and young men during dry-heat acclimation. *J. Appl. Physiol.* 65 : 65-71, 1988.

Pellegrini A., G. Riva et R. Margaria : La termoregolazione nel lavoro muscolare. *Arch. Fisiol.* 46 : 111-113, 1947.

Pugh L.G.C.E., O.G. Edholm, R. H Fox, H.S. Wolff, G.R. Herwey, W.H. Hammond, J.M. Tanner et R.B. Whitehouse : Physiological study of Channel swimming. *Clin. Sci.* 19 : 257-273, 1960.

Roberts M.F., C.B. Wenger, J.A. Stolwijk et E.R. Nadel : Skin blood flow and sweating changes following exercise and heat acclimation. *J. Appl. Physiol.* 43 : 133-137, 1977.

Rennie D.W. : *Thermal insulation of Korean diving women and non divers in water.* In : *Physiology of breath-hold diving and the Ama of Japan*, éd. H. Rahn, Publ. 1341, Natl. Ac. of Sciences, Natl. Research Council, Washington D.C., 1965.

Rennie D.W., Y. Park, A. Veicsteinas et D. Pendergast : *Metabolic and circulatory adaptation to cold water stress.* In : *Exercise Bioenergetics and Gas Exchange*, éd. P. Cerretelli et B.J. Whipp, Elsevier/North Holland, 1980, pp.315-321.

Rowell L.B., H.J. Marx, R.A. Bruce, R.D. Conn et F. Kusumi : Reductions in cardiac output, central blood volume, and stroke volume with thermal stress in normal man during exercise. *J. Clin. Invest.* 45 : 1801-1816, 1966.

Rowell L.B. : *Circulation.* In : Symposium on the physiological basis for human work performance. *Med. Sci. Sports* 1: 15-22, 1969.

Rowell L.B. : Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54 : 75-159, 1974.

Rowell L.B. : *Cardiovascular adjustments to thermal stress.* In : *Handbook of Physiology. The cardiovascular system*, éd. J.T. Shepard et F.M. Abboud, Am. Physiol. Society. Bethesda MD Sect. 2. Vol. 3 : 967-1023, 1983.

Rowell L.B. : *Human circulation regulation during physical stress.* éd. University Press, New York, 1986.

Sato F.M., M. Owen, R. Matthes, K. Sato et C.V. Gisolfi : Functional and morphological changes in the eccrine sweat gland with heat acclimation. *J. Appl. Physiol.* 69 : 232-236, 1990.

Sawka M.N., R.W. Hubbard, R.P. Francesconi et D.H. Horstman : Effects of plasma volume acute expansion on altering exercise-heat performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 51 : 303-312, 1983.

Senay L.C., D. Mitchell et C.H. Wyndham : Acclimatization in a hot, humid environment : body fluid adjustments. *J. Appl. Physiol.* 40 : 786-796, 1976.

Veicsteinas A. et D.W. Rennie : Thermal insulation and shivering threshold in Greek sponge divers. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 52 : 845-850, 1982.

Veicsteinas A., G. Ferretti et D.W. Rennie : Superficial shell insulation in resting and exercising man in cold water. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 52 : 1557-1564, 1982.

Werner J. : *Temperature regulation during exercise : an overview.* In : *Exercise, heat and thermoregulation*, éd. C.V. Gisolfi et coll. W.C. Brown, Dubuque, Io (USA), 1993, pp. 49-79.

Wyndham C.H. et N.B. Strydom : The danger of an inadequate water intake during marathon running. *S. Afr. Med.* J. 43 : 893-896, 1969.

Wyndham C.H. : *Heat stroke and hyperthermia in marathon runners.* In : The Marathon : Physiological, medical, epidemiological, and psychological studies. *Ann. NY Acad. Sci.* 301 : 128-138, 1977.

8

L'activité physique à grande altitude et la pathologie spécifique de l'altitude

L'hypoxie aiguë
Le mal aigu des montagnes
Les formes subaiguë et chronique du mal des montagnes
L'œdème d'altitude (cérébral, OCHA ; pulmonaire, OPHA)
Lésions dues au froid
L'hypothermie
La congélation
Troubles de la coagulation sanguine et thromboembolisme
Lésions dues aux rayons solaires
Ophtalmies des neiges
Lésions cutanées d'origine solaire

Introduction

Les conditions ambiantes défavorables et, particulièrement, la réduction de la pression partielle de l'oxygène, qui caractérisent la vie en haute altitude, rendent nécessaire, pour obtenir des conditions normales de survie, un long processus d'adaptation qui intéresse toutes les fonctions de l'organisme et que l'on appelle *acclimatation*. Par quelques ajustements fonctionnels essentiels, l'homme peut réussir à mener aussi à grande altitude une activité de travail fructueuse. L'étude des multiples aspects fonctionnels en rapport avec une vie permanente en altitude a acquis une importance non seulement pour des groupes limités d'alpinistes et d'excursionnistes himalayens ou andins évidemment intéressés, mais aussi parce qu'elle concerne un bien plus grand nombre d'individus qui vivent habituellement, travaillent ou pratiquent le sport en haute montagne. Pour ces derniers, en particulier, la connaissance des mécanismes physiologiques de l'acclimatation à la vie en moyenne et haute altitude revêt une importance notable. En fait, c'est seulement après avoir observé les effets du manque aigu d'oxygène sur l'organisme (hypoxie) et les mécanismes qui permettent l'acclimatation à l'altitude qu'il devient possible d'organiser rationnellement des excursions ordinaires comme des prestations s'appliquant à la haute altitude. Dans les études sur l'acclimatation à l'hypoxie, la situation de référence devrait être celle de l'*acclimatation naturelle*, une condition d'équilibre typique des sujets natifs des régions de haute altitude. Chaque étape de l'adaptation pour un non-natif peut varier entre une série de réactions immédiates à l'hypoxie aiguë et à l'extrême, l'*acclimatation acquise*, une condition semblable par divers aspects à l'acclimatation naturelle. Il est maintenant établi que la réponse adaptative à l'hypoxie de la plupart des cellules de l'organisme humain est le résultat d'une altération des protéines constitutives (par exemple celles qui assurent la régulation de la phosphorylation ou de l'état d'oxydo-réduction). La réponse à l'hypoxie chronique survient à l'inverse, principalement à la suite d'une altération de l'expression génique par l'intervention d'un régulateur de transcription, le HIF1 (*hypoxia-inducible factor 1*) (Semenza, 2000). L'altitude maximale à laquelle l'acclimatation d'un sujet, natif d'une zone située au niveau de la mer, est possible, varie entre 4 000 et 4 500 m, altitude au-delà de laquelle, d'ailleurs, il n'existe pas d'habitat permanent.

La pression barométrique et autres variables physiques intéressant la ventilation pulmonaire et les échanges gazeux

La composition de l'air atmosphérique (20,93 % d'O_2 dans N_2) ne varie pas du fait de l'altitude. La pression barométrique P_B (mmHg ou Torr), qui dépend de la force de gravité terrestre exercée sur l'atmosphère, diminue selon une fonction exponentielle de l'altitude (fig. 8.1). La valeur de la pression est influencée significativement par la température qui diminue lorsque l'altitude augmente et varie avec la latitude et avec les saisons. Dans la figure 8.1, outre la courbe standard fournie par l'Organisation internationale de l'aviation civile (ICAO), on a tracé la courbe obtenue à partir de l'équation empirique de Zuntz et coll. (1906), qui est plus conforme aux valeurs relevées en haute montagne, spécialement dans les régions sous-tropicales et en été (voir West et coll., 1983 a ; West, 1996). La mesure de P_B prise pendant l'expédition scientifique américaine de 1981 au sommet de l'Everest (253 Torr) et celle, plus récente, par West (253 ± 1 Torr ; 1999) ne s'écartent pas des valeurs prévisibles à partir de la courbe de Zuntz et coll. (1906). Des valeurs de P_B plus élevées que celles qui sont données par la courbe de l'ICAO, rencontrées dans des circonstances particulières, pourraient avoir une signification très importante pour la survie et en particulier pour l'activité physique de l'homme aux altitudes extrêmes. Cependant, la P_B moyenne au col sud de l'Everest (7 986 m) est assez constante : 284 Torr en mai, 285 en juin, 286 en juillet et 287 Torr en août (West, 1999).

En dehors de la pression barométrique, d'autres variables physiques de l'ambiance peuvent jouer un rôle important sur les échanges gazeux en haute altitude. On note particulièrement les suivantes.

La densité de l'air (ρ) qui diminue lorsqu'on s'élève ; même la densité relative de l'air (ρ/ρ_0, où ρ_0 est la densité de l'air au niveau de la mer) présente un intérêt certain pour la physiologie de la respiration pour ses conséquences positives sur la mécanique respiratoire du sujet.

La viscosité cinématique de l'air, c'est-à-dire le rapport entre la viscosité (η_v) et la densité (ρ), qui,

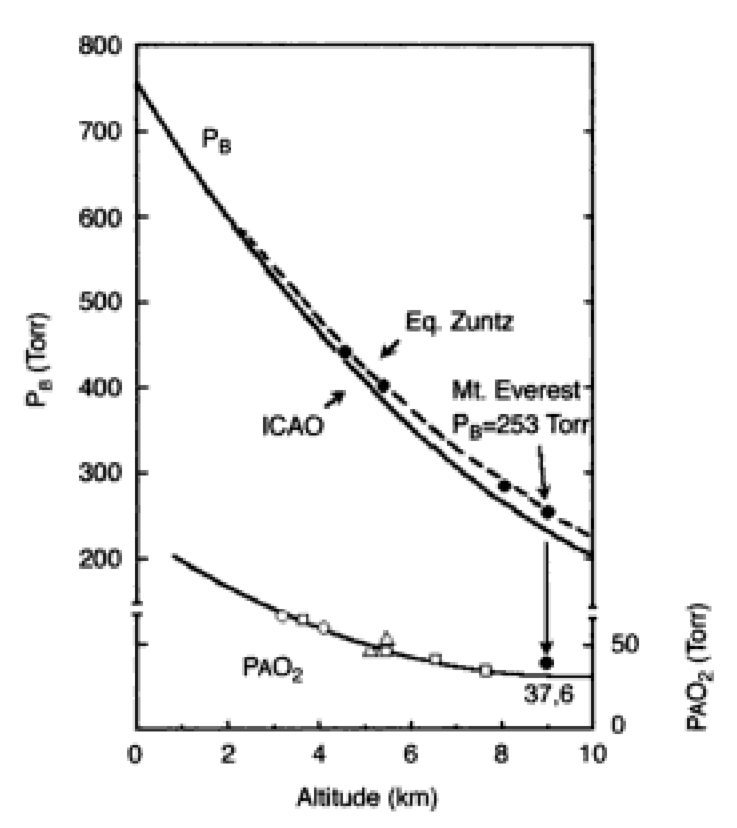


Fig. 8.1 – Pression barométrique (P_B) et pression partielle de l'oxygène dans l'air alvéolaire (PAO_2) en fonction de l'altitude. Sont aussi indiquées les valeurs relevées à des altitudes variées, et quelques mesures faites au sommet de l'Everest (8 848 m) (d'après West et coll., 1983 a et b).

étant donnée la réduction de la densité avec l'altitude, subit une augmentation progressive avec ses conséquences sur la mécanique respiratoire.

L'humidité absolue de l'air, c'est-à-dire la masse de vapeur d'eau présente par unité de volume d'air atmosphérique. L'humidité de l'air diminue lorsque l'altitude augmente à cause de la réduction simultanée de la température. La sécheresse de l'air, associée à l'hyperventilation hypoxique, peut conduire l'organisme à une rapide déshydratation.

Mécanique respiratoire en haute altitude

Statique : les volumes pulmonaires

L'hypoxie aiguë n'entraîne pas de variations significatives des volumes pulmonaires statiques. Au cours de l'acclimatation à la haute altitude (au-dessus de 4 000 m) le sujet présente une diminution de la capacité vitale (CV), tandis que le volume pulmonaire total ne subit pas de modifications substantielles (fig. 8.2, Cerretelli, 1961). Les natifs de haute altitude présentent à l'inverse par rapport aux sujets de contrôle de même ethnie et de taille identique un volume pulmonaire total plus élevé, surtout pour ce qui est du volume résiduel, tandis que la capacité vitale et les parties qui la composent ne sont pas modifiées (fig. 8.3, Hurtado, 1964). L'augmentation du volume résiduel pourrait révéler, au moins au début de la période d'acclimatation, une fonction utile pour l'organisme dans le sens qu'elle induirait, entre certaines limites, une réduction des oscillations des valeurs de pression partielle du CO_2 ($PACO_2$) dans les alvéoles pulmonaires qui s'observent durant le cycle respiratoire. Ces oscillations, à égalité de valeurs absolues, ont une répercussion beaucoup plus marquée pour la régulation de la ventilation du sujet acclimaté que du sujet normal à cause de la réduction de la valeur absolue de $PACO_2$ et de la sensibilité plus forte des centres respiratoires au CO_2.

L'augmentation du volume résiduel due à la dilatation des alvéoles, mais aussi une dilatation du lit capillaire des poumons, conduiraient aussi à une augmentation de la capacité de diffusion maximale des poumons pour l'O_2 (Do_2) (Velasquez, 1956).

Les modestes modifications de la statique du système respiratoire en altitude ont été attribuées à une augmentation de volume du liquide intrathoracique (augmentation du volume sanguin central et du fluide interstitiel) (Mognoni et Lafortuna, 1985).

Dynamique : la résistance opposée dans les voies aériennes au flux gazeux

Comme cela a été vu précédemment dans ce chapitre (*La pression barométrique et autres variables physiques*), au cours d'un séjour à haute altitude on observe des modifications d'au moins quatre variables physiques et/ou physiologiques ayant une possible incidence sur la mécanique respiratoire et/ou sur certaines mesures associées à cette dernière. Ces variables sont la densité de l'air (ρ) qui diminue, la viscosité (η_v) qui reste inchangée, la composition de l'air alvéolaire qui est altérée, et la compressibilité des gaz respiratoires qui est forcement majorée. L'hypoxie et l'hypocapnie constituent, séparément, des stimulus bronchoconstricteurs, tandis que l'activité adrénergique consécutive à la stimulation des surrénales induit une bronchodilatation. Une recherche bibliographique

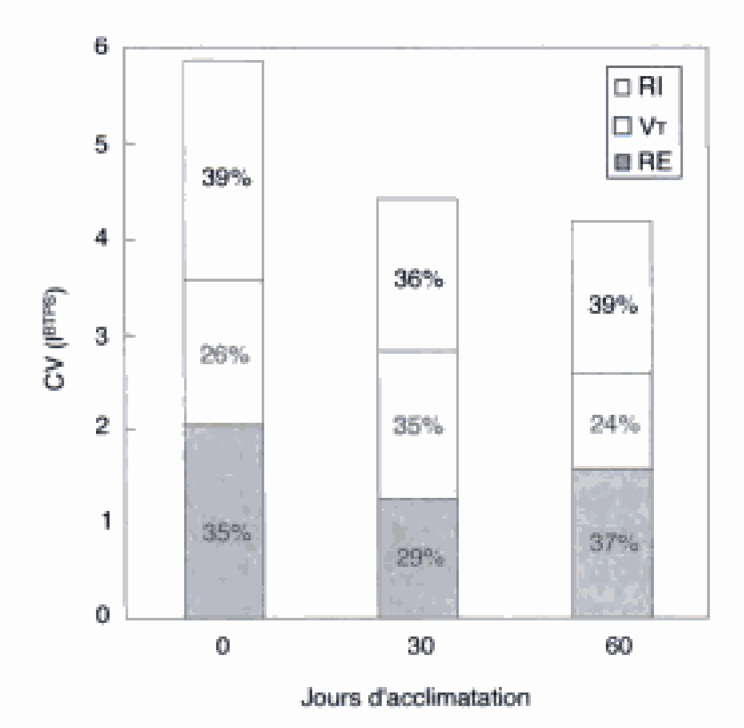


Fig. 8.2 – Capacité vitale (CV) en fonction du temps d'acclimatation. Réserve inspiratoire (RI), volume courant (VT), réserve expiratoire (RE) (Cerretelli, 1961). Durée de l'acclimatation en jours.

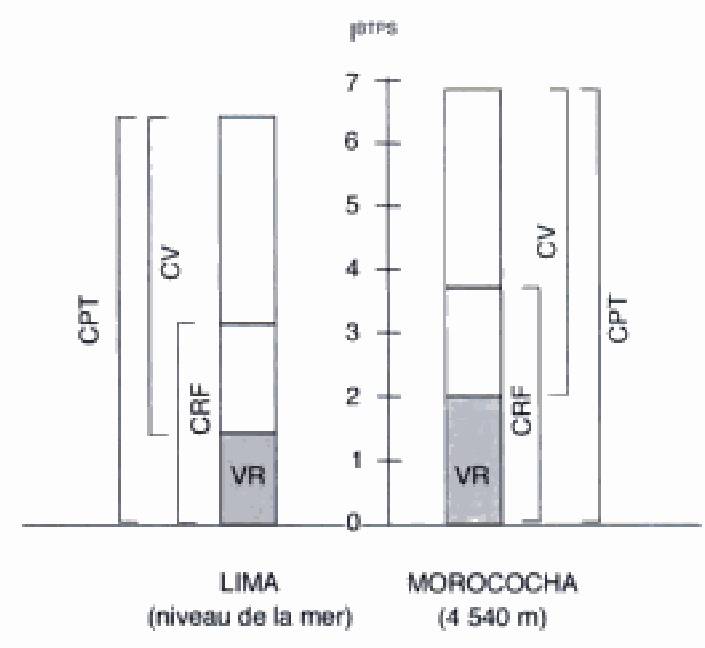


Fig. 8.3 – Capacité pulmonaire totale (CPT) et ses composants. Capacité vitale (CV), capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), volume résiduel (VR) chez des sujets résidant au niveau de la mer (n = 60, taille = 166 cm, poids = 62,8 kg) et chez des sujets naturellement acclimatés (n = 38, taille = 158 cm, poids = 55,2 kg) (d'après Hurtado, 1964).

(Mognoni et Lafortuna, 1985) montre que la résistance opposée au flux gazeux dans les voies aériennes tend globalement à diminuer à haute altitude par suite de l'intervention d'une ou plusieurs variables parmi celles qui sont indiquées ci-dessus. Ceci peut être mis en évidence par l'augmentation du débit maximal expiratoire chez le sujet à volumes respiratoires moyennement élevés. Il est possible d'estimer qu'au sommet de l'Everest (~250 Torr), la ventilation maximale volontaire se situe à 35 % au-dessus de celle du niveau de la mer.

Cogo et coll. (1997) ont déterminé, chez un groupe de sujets sains au cours d'une ascension à pied jusqu'à une altitude de 4 000-5 000 m, avec un séjour de 10 jours en altitude, l'évolution de quelques paramètres respiratoires importants, comme le débit de pointe (*peak expiratory flow*), et le $VEMS_1$ (*capacité vitale forcée en 1 s*). Ils ont observé une augmentation maximale de l'ordre de 30 % du premier et une réduction de 5-10 % du second, par rapport aux valeurs contrôles au niveau de la mer. L'augmentation du débit de pointe est la conséquence, principalement, de la réduction de la densité de l'air. Chez des sujets souffrant du mal aigu des montagnes (MAM) comme de la maladie de Monge (mal chronique des montagnes, MCM), on peut rencontrer des symptômes *restrictifs* avec réduction du débit de pointe. La réduction du $VEMS_1$ peut constituer un indice de l'augmentation du volume de sang dans les poumons et même d'un œdème interstitiel.

Énergétique de la ventilation

Le coût de la ventilation pulmonaire à haute altitude augmente en raison de l'hyperventilation, malgré la réduction de la densité de l'air (voir *supra* : *La pression barométrique et autres variables physiques intéressant la ventilation pulmonaire et les échanges gazeux*). Dans trois études différentes citées par Mognoni et Lafortuna (1985), le travail respiratoire, à charge d'exercice égale, se révèle être, à cause de l'hyperventilation hypoxique, de 2,4 à 4,5 fois plus élevé en haute altitude (variable entre 2 300 à 3 500 m) qu'au niveau de la mer. Tandis que le coût énergétique ($\dot{V}O_2$) de la ventilation peut être estimé au niveau de la mer à 4,5 % de $\dot{V}O_2max$, à haute altitude le travail respiratoire par unité de temps (puissance mécanique, $\dot{w}$) peut atteindre des valeurs absolues autour de 15 W comportant une consommation de 17-20 % de $\dot{V}O_2max$ suivant l'altitude considérée. Aux plus hautes altitudes, la ventilation maximale d'exercice qui, à 6 500 m, présente une pointe maxi-

male à 200 l · min^{-1}, subit une réduction importante, probablement à cause de la compétition pour l'O_2 disponible entre les muscles de la locomotion et ceux de la ventilation.

Cibella et coll. (1996), se basant sur la constatation expérimentale que le temps d'épuisement d'un exercice à l'ergocycle correspondant à 75 % de $\dot{V}O_2$max, à 5 050 m d'altitude, est inférieur de 55 % à celui du niveau de la mer, ont posé l'hypothèse d'une fatigue plus rapide des muscles respiratoires, principalement du diaphragme, en hypoxie chronique. En effet, dans cette dernière situation, la ventilation pulmonaire apparaît, à charge de travail relative égale, de 77 % plus élevée qu'au niveau de la mer.

La réponse ventilatoire et la régulation de la ventilation pulmonaire en hypoxie

L'exposition à une *hypoxie aiguë*, à des valeurs de P_AO_2 jusqu'à 50-60 Torr (3 500 m), ne produit pas de modifications évidentes de la ventilation pulmonaire au repos (fig. 8.4). Aux altitudes supérieures, la ventilation augmente progressivement pour atteindre des niveaux de 12 l · min^{-1} et davantage à des altitudes dépassant 6 000-7 000 m. À 7 600 m, la ventilation de repos peut être de l'ordre de 23 l · min^{-1} (opération *EAST* 2, 1997, observation personnelle).

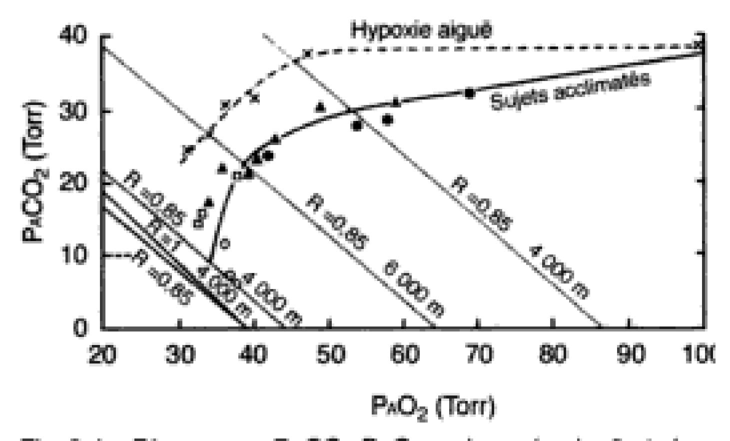


Fig. 8.4 – Diagramme P_ACO_2-P_AO_2 en hypoxie aiguë et chez des sujets acclimatés. Les symboles en bas à gauche (○) indiquent les valeurs trouvées par West et coll. (1983 b) au sommet de l'Everest (modifié par Cerretelli, 1980).

L'hyperventilation réactionnelle à l'hypoxie aiguë résulte de la stimulation des chémorécepteurs périphériques, principalement des cellules spécialisées des glomus carotidiens sensibles à la baisse de la pression partielle de l'O_2 dans le sang artériel (pour une mise à jour, voir Lahiri, 1997) et d'une augmentation de la réponse au CO_2 des chémorécepteurs bulbaires, comme on peut le déduire de l'augmentation du rapport $\Delta\dot{V}E/\Delta PaCO_2$.

En *hypoxie chronique*, c'est-à-dire après quelques jours de séjour à haute altitude, l'hyperventilation de repos se manifeste déjà pour des altitudes relativement modestes (fig. 8.4). La stimulation hypoxique des chémorécepteurs est permanente et se trouve potentialisée par une plus grande sensibilité au CO_2. L'ensemble des mécanismes qui provoquent le déplacement de la courbe en tiret vers la courbe en trait plein de la figure 8.4 représente l'*acclimatation ventilatoire* qui s'installe en quelques jours et dont les mécanismes ne sont pas très bien connus. Les glomus carotidiens, cependant, semblent jouer un rôle fondamental dans l'adaptation de la ventilation à la haute altitude. La réponse ventilatoire augmente progressivement en fonction de l'altitude et de la durée de l'exposition avant d'atteindre un plateau. Cette augmentation survient malgré l'alcalose respiratoire et l'amélioration progressive des conditions d'oxygénation du sang. La réponse des chémorécepteurs carotidiens semble augmenter graduellement au cours de l'exposition à l'hypoxie, probablement par une augmentation de sensibilité de ces récepteurs et/ou du réseau neuronal intégré du tronc cérébral. L'hyperventilation déclenchée lors de l'acclimatation se poursuit pendant plusieurs jours même au cours de la désacclimatation (pour une synthèse sur le problème du contrôle de la ventilation en haute altitude, voir Schoene, 1997).

Pendant l'exercice, la réponse ventilatoire en hypoxie, tant aiguë que chronique, est beaucoup plus marquée qu'en normoxie (Lahiri et coll., 1972 ; Pugh et coll., 1964, fig. 8.5). Le mécanisme de la réponse ventilatoire au travail ne se distingue pas qualitativement de celui qui est proposé pour l'hyperventilation au repos, sauf que le « mécanisme » chémoréflexogène et la sensibilisation des centres respiratoires subissent une potentiation. L'administration d'O_2 au sujet acclimaté qui réalise un exercice physique à haute altitude ne ramène pas $\dot{V}E$ aux valeurs observées chez le sujet non acclimaté au niveau de la mer, ce qui indique la permanence dans l'acclimatation d'un stimulus hyperventilatoire supplémentaire, probablement d'origine chémoréflexe, centrale ou périphérique.

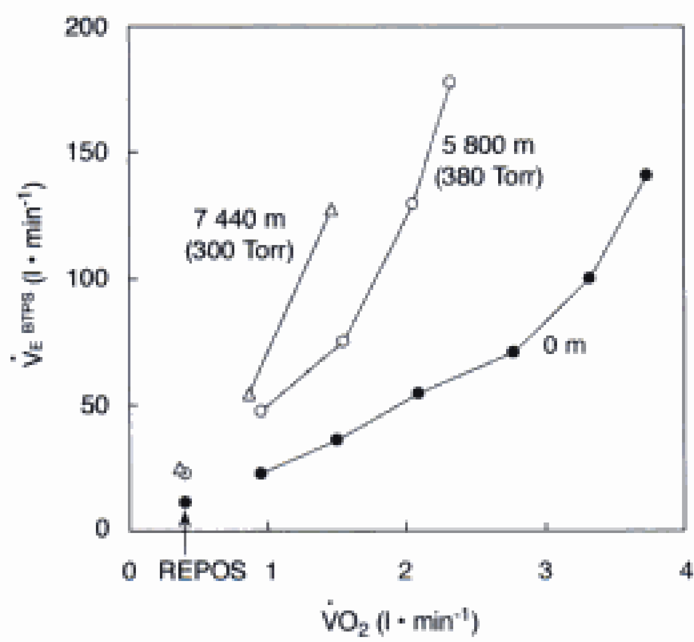


Fig. 8.5 – Ventilation pulmonaire (BTPS : à température corporelle, pression barométrique ambiante et saturation de vapeur d'eau) en fonction de la consommation d'O_2 au niveau de la mer (0 m), à 5 800 et 7 440 m (d'après Pugh et coll., 1964 a).

Les sujets natifs de la haute altitude présentent une réponse ventilatoire à l'hypoxie atténuée en comparaison de celle qui est décrite chez des sujets acclimatés mais nés au niveau de la mer, soit au repos, soit au cours de l'exercice. D'un point de vue énergétique, ce comportement pourrait être utile pour la prestation physique, en ce qu'un plus grand pourcentage de l'O_2 disponible pour les muscles pourrait être orienté vers les membres au lieu de l'être vers les muscles respiratoires. Paradoxalement, les sujets originaires des régions situées au niveau de la mer semblent mieux tolérer les altitudes extrêmes, leur réaction hyperventilatoire à l'hypoxie étant plus efficace : apparemment, chez le sujet acclimaté, contrairement au natif, l'organisme semble privilégier l'augmentation de la saturation de l'hémoglobine en O_2 (plus la réponse hyperventilatoire est efficace, plus PaO_2 est élevée) aux dépens d'un coût énergétique plus élevé de la ventilation. Il est cependant curieux d'observer que des Tibétains de deuxième génération présentent lors d'un travail standard à basse altitude des réponses ventilatoires plus élevées que celles de sujets contrôles appartenant à des ethnies originaires du sous-continent indien (Kayser et coll., 1994).

L'équilibre acido-basique en hypoxie aiguë et chronique

Les paramètres fondamentaux pour l'étude de l'équilibre acido-basique du plasma sont le pH, la pression partielle du CO_2 (PCO_2) et la concentration plasmatique (p) des bicarbonates ($[HCO_3^-]p$). Ces variables sont reliées par l'équation :

$$pH = 6{,}12 + \log \frac{[HCO_3^-]_p}{0{,}0301 \cdot PCO_2} \qquad (1)$$

où les constantes 6,12 et 0,0301 sont respectivement le pK du sang et le coefficient de solubilité du CO_2 dans le plasma.

La figure 8.6 donne une représentation graphique de l'équation (1). Dans ce diagramme pH-bicarbonate, on a représenté deux courbes isobares pour le CO_2 pour des valeurs de PCO_2 de 40 et 20 Torr. Dans des conditions d'hypoxie aiguë, les valeurs de PCO_2 dans le sang artériel ($PaCO_2$) peuvent diminuer à cause de l'hyperventilation, par exemple de 40 à 20 Torr, et le pH correspondant augmenter de 7,4 à environ 7,6 (alcalose respiratoire) lorsque le terme $[HCO_3^-]p$ de l'équation (réserve alcaline) pour quelque temps subit seulement la variation prévue par la pente de la courbe de *titration* du plasma (fig. 8.7). Successivement, au cours de l'acclimatation, on observe quelques phénomènes compensatoires de l'alcalose respiratoire : augmentation de l'élimination des bicarbonates par voie rénale et réduction qui s'ensuit de la réserve alcaline, par laquelle les valeurs de pH tendent à revenir à un niveau presque normal, lesquelles se rencontrent aussi chez le sujet natif en haute altitude. Ce dernier, cependant, présente une nette réduction de sa réserve alcaline. Le mécanisme de compensation de l'alcalose respiratoire au cours de l'acclimatation est indiqué schématiquement dans la figure 8.7 dans laquelle, outre les isobares iso-PCO_2 (de la figure 8.6), est indiquée aussi la courbe de titration du plasma avec CO_2.

L'hyperventilation qui survient au début de l'acclimatation et qui entraîne une alcalose respiratoire est indiquée par la courbe en trait épais, qui montre le déplacement de N (conditions du sujet normoxique ayant un pH = 7,4, une P_ACO_2 ($\equiv PaCO_2$) = 40 Torr et une $[HCO_3^-]p$ = 24 mM) vers « Hyp. aig. » (pH = 7,62, P_ACO_2 = 20 Torr, $[HCO_3^-]p$ = 20 mM). La diminution de P_ACO_2 conduit à une diminution de la résorption du bicarbonate au niveau rénal et à une réduction qui

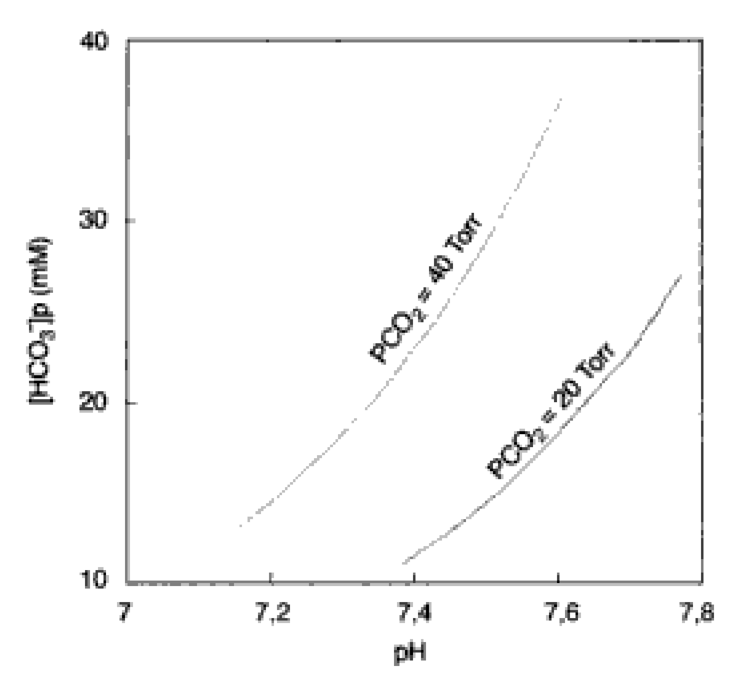


Fig. 8.6 – Taux des bicarbonates plasmatiques ($[HCO_3^-]p$) en mM en fonction du pH à PCO_2 constante (égale à 40 et 20 Torr) (d'après Davenport, 1958).

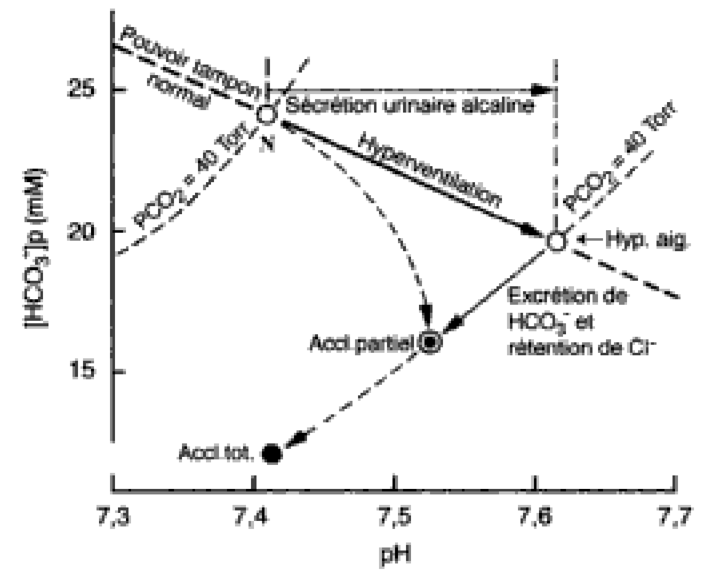


Fig. 8.7 – Diagramme pH-bicarbonates. Représentation schématique du mécanisme de compensation de l'alcalose respiratoire au cours de l'acclimatation (d'après Davenport, 1958).

s'ensuit de la réserve alcaline : on observe donc un déplacement du point « Hyp. aig. » vers le point « Accl. part. » (sur l'isobare PCO_2 = 20 Torr) jusqu'à atteindre ensuite « Accl. tot. », où le pH du sang, jusqu'à l'altitude de 5 000 m, revient à des valeurs proches de celles qui caractérisent la normoxie et l'alcalose respiratoire est compensée, comme chez un sujet parfaitement acclimaté. Ce dernier subit une réduction de sa réserve alcaline, comme le montre la figure 8.7, de 24 à environ 12 mM de $[HCO_3^-]$. Les conséquences métaboliques d'une telle adaptation sont très importantes, en ce sens que chez le sujet acclimaté le pouvoir tampon du plasma est réduit comparé aux acides ingérés ou produits dans les tissus, comme l'acide lactique dans le travail anaérobie. Le sujet acclimaté présente, en effet, une limitation de la *capacité lactique*.

La possibilité de compensation de l'alcalose respiratoire hypoxique dépend de différents facteurs, particulièrement de l'altitude et de la durée de l'exposition permanente à l'hypoxie. Comme on peut le voir sur la figure 8.8, qui résume les données de 14 auteurs, les valeurs du pH artériel (pHa) chez des sujets acclimatés tendent à augmenter avec l'élévation en altitude à des niveaux supérieurs à 5 000 m (Samaja et coll., 1997). L'alcalose exerce aussi une influence significative sur la courbe d'équilibre de l'Hb avec l'oxygène (CEO). Cette dernière subit un déplacement progressif vers la gauche (augmentation de l'affinité de Hb pour l'O_2). À ce phénomène s'oppose l'augmentation de la concentration du 2,3-DPG et du rapport [2,3-DPG]/[Hb], qui entraîne un déplacement vers la droite du CEO. Le résultat d'une telle interaction est une légère augmentation progressive de la P_{50} (PO_2 à laquelle Hb atteint 50 % de sa saturation en oxygène) jusqu'à 6 500 m au moins. Chez des sujets d'ethnie caucasienne, à 6 300 m, les valeurs moyennes de P_{50} observées sont de 29,8 Torr contre 28,2 Torr à 3 850 m et 26,5 Torr au niveau de la mer (Samaja et coll., 1979). Par conséquent, le déplacement de CEO vers la droite, dû à l'augmentation de 2,3-DPG, se révèle plus efficace que le déplacement vers la gauche dû à l'alcalose. Il est vraisemblable que l'interaction 2,3-DPG/alcalose réalise chez le sujet acclimaté la condition la plus propice pour la combinaison et la libération de l'O_2 de l'Hb, respectivement dans les poumons et dans les tissus.

En ce qui concerne les natifs de haute altitude, en particulier les Sherpas, à 6 450 m, le pHa est plus faible que chez les Caucasiens de contrôle (7,454 contre 7,496, voir Samaja et coll., 1997). Les Sherpas en haute altitude présentent aussi un rapport [2,3-DPG]/[Hb] plus bas, estimé à 1,2, contre 1,36 pour les Caucasiens acclimatés. La régulation du transport de l'O_2 par l'Hb apparaît donc légèrement différente chez les natifs de haute altitude et chez les sujets acclimatés. Dans ce contexte, on considère

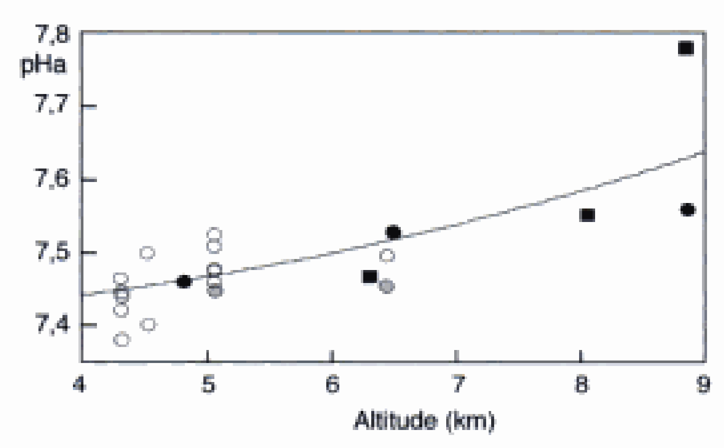


Fig. 8.8 – pH du sang artériel (pHa) en fonction de l'altitude (Sherpas ; ●), Caucasiens à diverses altitudes (○), données obtenues en caisson hypobare (●) ; expédition scientifique américaine sur l'Everest (données rapportées par Samaja et coll., 1997) (■).

aussi la signification fonctionnelle de la moindre efficacité de la réaction ventilatoire à l'hypoxie des Sherpas qui, en effet, sont caractérisés à 6 500 m par des valeurs de $PaCO_2$ de 22,4 Torr contre des niveaux moyens de 18,7 Torr chez des sujets caucasiens de contrôle.

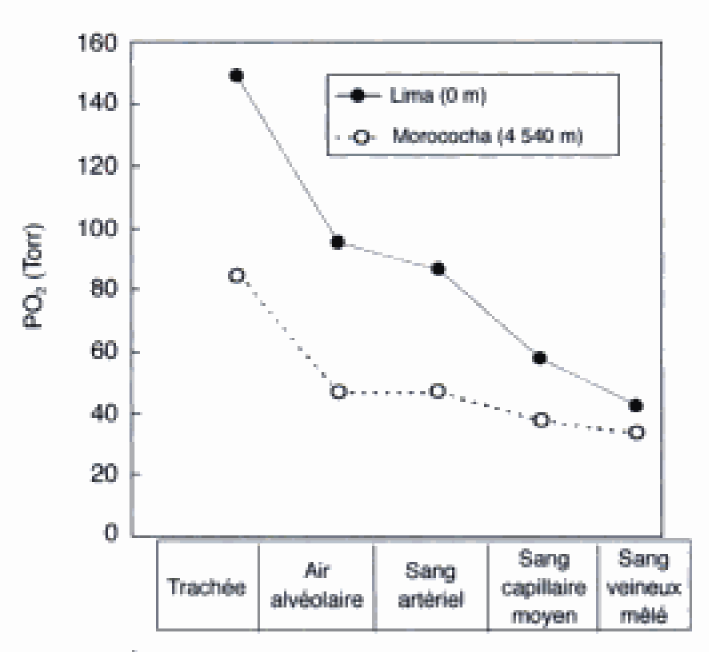


Fig. 8.9 – Évolution moyenne de la pression partielle de l'oxygène (PO_2) en Torr à différents niveaux de l'arbre respiratoire et circulatoire chez des sujets résidant à Lima (niveau de la mer) et des sujets natifs de Morococha (4 540 m) (d'après Hurtado, 1964).

La « cascade » de la PO_2 de l'ambiance aux tissus en normoxie et en hypoxie

L'évolution moyenne de la pression partielle de l'oxygène aux différents niveaux de l'arbre respiratoire et circulatoire chez le sujet résidant au niveau de la mer et chez un natif d'une région située à 4 500 m sont représentées sur la figure 8.9 (Hurtado, 1964). Il est intéressant de noter qu'à 4 540 m la diminution totale de PO_2 depuis la trachée jusqu'au sang veineux mêlé chez les natifs de haute altitude est au moins de la moitié de celle qui est observée chez les sujets vivant au niveau de la mer. En particulier, la différence de pression partielle d'O_2 entre l'air alvéolaire et le sang veineux mêlé, au repos, est réduite d'environ 53 à 12 Torr. En dehors de la réduction de P_B, celle-ci est influencée par l'hyperventilation, par la diminution du gradient alvéolo-artériel de l'oxygène et par la polyglobulie (Hurtado, 1964).

La pression partielle de l'oxygène dans le sang capillaire à la sortie des alvéoles dépend, comme on le sait, de la ventilation alvéolaire, mais aussi de la pression partielle de l'O_2 dans l'air inspiré (P_IO_2) et des caractéristiques de la membrane alvéolo-capillaire. Ces dernières, afin de favoriser la diffusion de l'O_2, sont telles qu'elles assurent au sujet non-athlète au niveau de la mer une saturation en O_2 de 95-98 %, même au cours d'un travail intense proche de $\dot{V}O_2$max. En conditions d'hypoxie, avec la diminution de P_IO_2, PaO_2 subit une réduction progressive qui comporte un abaissement de la saturation en oxygène de l'hémoglobine (% HbO_2). Dans la figure 8.10, on a reporté les valeurs moyennes de PaO_2 et $PaCO_2$ enregistrées par Samaja et coll. (1997) en fonction de l'altitude chez des Caucasiens acclimatés et chez des Sherpas. À 5 000 m d'altitude, le pourcentage d'HbO_2 est, au repos, d'environ 80-85 %, un niveau qui tend à être réduit ensuite par l'exercice. Cette diminution, chez le sujet entraîné et, particulièrement chez l'athlète d'endurance, semble être plus nette que chez le sédentaire (Dempsey et coll., 1984), probablement à cause de la réduction du *temps de contact* des hématies dans les capillaires pulmonaires due à l'élévation du débit cardiaque. À 5 800 m d'altitude, des valeurs de HbO_2 encore inférieures à 50 % ont été enregistrées, au cours d'un exercice épuisant, (Pugh, 1964) et chez un sujet en particulier (West et coll., 1964) encore plus basse (44 %), avec un niveau de P_AO_2 (PO_2 alvéolaire) de 57 Torr, qui correspondait à une valeur de PaO_2 de seulement 20 Torr. Ceci traduit une nette augmentation de la résistance à la diffusion opposée par la barrière alvéolo-capillaire au

cours de l'acclimatation. Des relevés effectués au cours d'exercices à 7 600 m (opération *EAST 2*, 1997) ont permis d'enregistrer des valeurs moyennes de HbO_2 de 63 % (Marconi et coll., 1998). Des valeurs moyennes de HbO_2 obtenues au cours d'un exercice épuisant en caisson hypobare (opération *Everest II*) à la pression barométrique de 240 Torr ont été de 37 % (Reeves et coll., 1987).

À proximité immédiate du sommet de l'Everest, ont été enregistrées des valeurs de P_AO_2 et P_ACO_2, respectivement de 35 et 7-8 Torr, qui correspondaient à des valeurs de PaO_2 et $PaCO_2$ d'environ 28 et 7,5 Torr (West et coll., 1983 a et b).

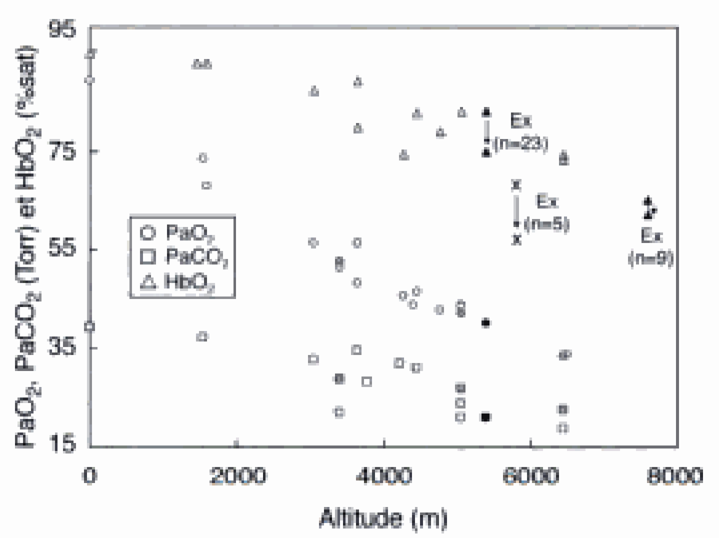


Fig. 8.10 – PaO_2, $PaCO_2$ et % HbO_2 en fonction de l'altitude (symboles blancs : sujets acclimatés, différentes sources ; symboles gris : Sherpas). Les symboles pleins noirs (Cerretelli, 1976) et les croix (West et coll., 1962) correspondent à des sujets acclimatés. Ex : données relevées au cours d'un exercice musculaire. Les valeurs relatives à l'altitude de 7 600 m ont été obtenues par Marconi et coll. (1998).

Le gradient alvéolo-artériel pour l'O_2 et la capacité de diffusion du poumon en haute altitude

Entre les différents gradients de pression partielle le long de l'arbre respiratoire et circulatoire à partir du milieu ambiant ($PO_2 \cong 150$ Torr au niveau de la mer) jusqu'aux mitochondries ($PO_2 \rightarrow 0$ Torr), le gradient alvéolo-artériel ($AaDO_2$) résulte du caractère particulier lié au processus d'acclimatation à la haute altitude. Une réduction adaptative de ce gradient, qui au niveau de la mer se situe en moyenne aux environs de 11 Torr (Cerretelli et di Prampero, 1987), représenterait, en effet, une protection contre l'hypoxémie et l'hypoxie des tissus. À l'altitude d'environ 4 000 m, en fait, $AaDO_2$ serait réduit à 5-8 Torr chez le natif comme chez le non-acclimaté, avec un avantage important pour le sujet concernant la saturation du sang en O_2. Cette réduction du gradient est principalement causée par l'élimination partielle de la conséquence négative du shunt veino-artériel physiologique (la valeur du shunt est la même, mais, à des valeurs basses de PO_2 les effets sont réduits, compte tenu de la pente plus raide de la courbe d'équilibre du sang avec l'O_2) qui compense la plus grande hétérogénéité du rapport ventilation-perfusion du poumon observée en haute altitude, spécialement chez le natif ou au début de l'acclimatation.

Quant à la capacité de diffusion du poumon, sauf cas limites possibles (voir *supra* : *La « cascade » de la PO_2 de l'ambiance aux tissus en normoxie et en hypoxie*), il n'a pas été rencontré de modifications pour le CO (Dco) chez le sujet acclimaté à la haute altitude ni au repos ni à l'exercice. Au contraire, les natifs présenteraient une augmentation de Dco de l'ordre de 30 % (voir Cerretelli, 1980 : Tab. 4).

Conséquences de l'altitude sur la composition du sang

L'hypoxie déclenche d'importantes modifications de la composition du sang. Après environ deux semaines d'exposition à une altitude de 4 500 m ($P_IO_2 = 90$ Torr), la concentration des hématies (ou globules rouges GR) commence à augmenter pour atteindre, en 4-6 semaines, 6,5 millions par microlitre de sang (fig. 8.11). Les causes reconnues de cette augmentation sont au moins au nombre de trois :

– la mobilisation des hématies de la rate immédiatement disponible, en réponse au stimulus hypoxique ;

– l'augmentation de la sécrétion d'érythropoïétine, puissant stimulant hormonal de la production de GR qui apparaît 6 heures après le stimulus et qui est altitude-dépendant (Hinojosa et coll., 2000) ;

– la réduction du volume plasmatique, par un processus quasi inévitable de déshydratation.

L'augmentation du nombre des globules rouges va normalement de pair avec l'augmentation de l'hématocrite (Htc) et de la concentration de l'hémoglobine [Hb]. La stimulation de l'érythropoïèse est active

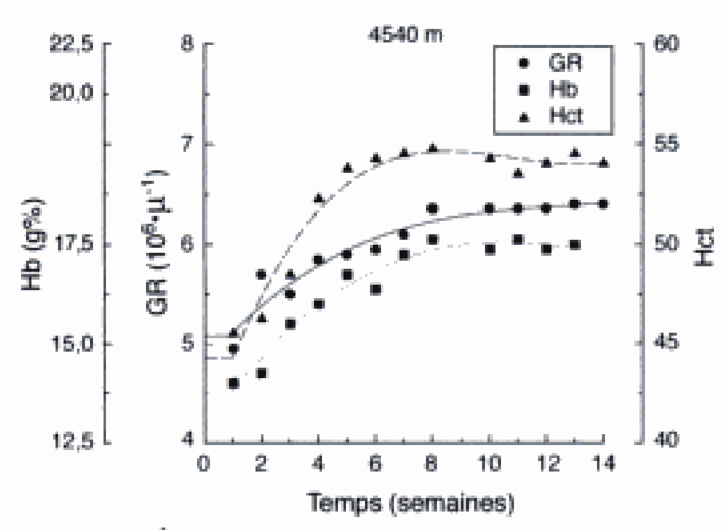


Fig. 8.11 – Évolution de l'hémoglobine (Hb), du nombre des globules rouges (GR) et de l'hématocrite (Htc) au cours d'une exposition à l'altitude de 4 500 m (*Biology Data Book*, 1974).

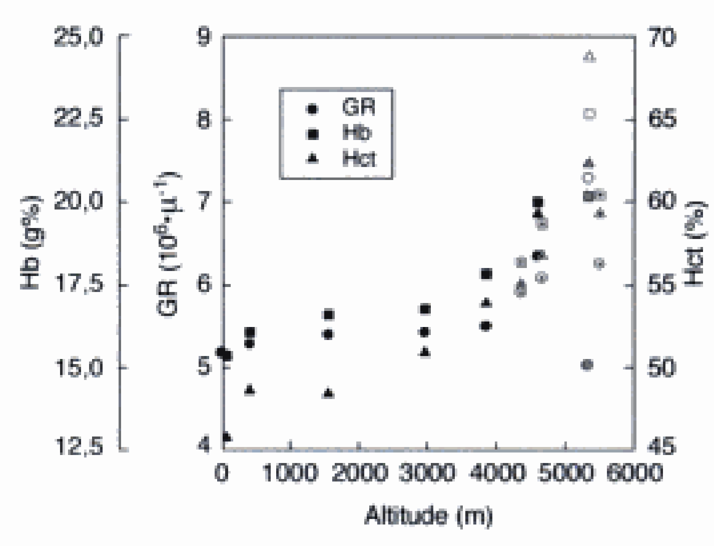


Fig. 8.12 – GR, [Hb] et Htc en fonction de l'altitude. Les symboles pleins noirs se réfèrent à une population andine (*Biology Data Book*, 1974 et Hurtado, 1964). Il en est de même (mâles adultes) pour les symboles croisés (d'après Léon-Velarde et coll., 2000). Les symboles pleins gris concernent un Sherpa du Népal (Cerretelli, 1976). Les symboles vides (Cerretelli, 1976 a) se rapportent à des Européens acclimatés à une altitude supérieure à 5 500 m (mesures effectuées à 5 150 m).

jusqu'à une altitude d'au moins 6 500 m, altitude à laquelle se rencontrent les valeurs de GR les plus élevées qui, chez les natifs, varient entre 5,2 et 6,5 millions par microlitre suivant le groupe ethnique d'appartenance (Sherpas du Népal, ou Indiens d'Amérique du Sud, respectivement), tandis que chez des sujets acclimatés on peut atteindre ou dépasser les 7 millions par microlitre (Cerretelli, 1980). Les Sherpas du Népal, contrairement aux autres groupes ethniques, même quand ils ont été exposés à des altitudes supérieures à 6 000 m, ne subissent pas d'augmentation substantielle de la concentration de GR même si [Hb] augmente de 14,5 à 17 g % et Htc passe de 46 à 63 % (fig. 8.12). Les raisons de ce comportement singulier ne sont pas connues, mais sont probablement dues à une différence de régulation hormonale de l'érythropoïèse. En partie, elle pourrait venir des diverses habitudes alimentaires et d'une meilleure hydratation de l'organisme.

La figure 8.12 indique, en fonction de l'altitude, les niveaux moyens de GR, [Hb] et Htc observés chez des sujets natifs de la haute altitude (Andes). En outre, sont donnés des résultats concernant un groupe de Sherpas et de Caucasiens acclimatés. Les valeurs se rapportant à ces derniers concernent des sujets auxquels on n'a ni administré de solution iso-osmotique ni effectué d'autre intervention pour améliorer leurs conditions d'hydratation. Des sujets caucasiens exposés seulement temporairement à la haute altitude (quelques heures par jour pendant quelques semaines) présentent un tableau sanguin très semblable à celui des Sherpas (GR = 5,02 millions par microlitre ; [Hb] = 19,6 g % ; Htc = 55,5 %). On note à propos de cette observation que les conditions d'hydratation de ces sujets étaient normales et que l'acclimatation respiratoire à la haute altitude était parfaitement réalisée.

Sur la base des données exposées ci-dessus et de récentes expériences alpinistes, le maintien d'une hydratation normale du sujet acclimaté semble être un élément très positif pour une prestation physique à haute altitude, qui contribue à éliminer certains inconvénients connus comme l'augmentation de la viscosité du sang avec ses conséquences hémodynamiques, sans préjudice pour la quantité d'oxygène transportée des poumons vers les tissus.

Adaptations cardiocirculatoires à l'hypoxie aiguë et chronique

La fonction cardiaque paraît très bien préservée jusqu'aux altitudes extrêmes, aussi bien dans des conditions d'exposition aiguë que chronique. En hypoxie aiguë, la fréquence cardiaque (Fc) de repos augmente de manière significative avec l'altitude ; au cours de l'exercice les valeurs de fréquence cardiaque maximale (Fc max) sont analogues à celles observées en respirant de l'air au niveau de la mer mais sont liées à

des valeurs de la consommation d'O_2 progressivement inférieures. Le débit cardiaque ($\dot{Q}$) présente aussi, à consommation d'oxygène sous-maximale égale, des valeurs plus élevées en hypoxie aiguë qu'en normoxie. Les niveaux de $\dot{Q}$ max, cependant, sont presque invariables par rapport aux valeurs de contrôle au niveau de la mer, au moins jusqu'à une altitude de 4 000 m.

En hypoxie chronique, au repos, Fc ne subit pas de modifications importantes par rapport aux contrôles, tout au moins jusqu'à 5 000 m. Les niveaux de Fc max présentent à l'inverse une nette réduction, particulièrement chez les sujets Caucasiens, à la suite d'un séjour permanent à l'altitude, avec des valeurs de 160 b · min^{-1} à 5 000 m et d'environ 120 b · min^{-1} à 7 600 m (Marconi et coll., 1998) (fig. 8.13). À cette dernière altitude, la Fc de repos augmente à peu près de 65 à 90 b · min^{-1}. Le débit cardiaque au repos ne diffère pas, jusqu'à environ 5 500 m, de celui qui est enregistré au niveau de la mer. Chez le sujet sédentaire entraîné, par contre (Pugh, 1964 ; Cerretelli, 1976), le débit cardiaque maximal à 5 500-5 800 m subit une réduction de 22-25 à 16-18 l · min^{-1}. Des mesures de $\dot{Q}$ au repos et durant un exercice maximal au niveau de la mer et à 5 050 m, sur un groupe de spécialistes pratiquant la course de fond à haute altitude (*sky runners*), sont données dans la figure 8.14 (observation personnelle). Le rapport entre $\dot{Q}$ et $\dot{V}O_2$ apparaît, pour l'ensemble des sujets examinés et les altitudes considérées, quasi invariable par rapport au niveau de la mer. La constance du rapport $\dot{Q}$ /$\dot{V}O_2$ a aussi été notée chez des athlètes entraînés aux sports de fond en grande altitude.

Dans l'ensemble de l'opération *Everest II*, une simulation de l'ascension de l'Everest en caisson hypobare a été réalisée par Reeves et coll. (1988) et par Sutton et coll. (1988). Ces auteurs ont mesuré par une méthode directe $\dot{Q}$ max, $\dot{V}O_2$max, et Fc max à des altitudes allant jusqu'à 9 000 m. Il s'agit de conditions expérimentales assez intéressantes qui reproduisent en caisson hypobare le profil de l'acclimatation adopté par les alpinistes durant une ascension réelle de l'Everest. Les valeurs de $\dot{Q}$ max et de $\dot{V}O_2$ max obtenues en caisson hypobare à 6 100 m d'altitude sont semblables à celles qui ont été relevées sur le terrain avec la tendance à une légère augmentation qui s'accentue aux altitudes les plus élevées. Le rapport $\dot{Q}$ /$\dot{V}O_2$ est analogue à celui qui est rencontré au niveau de la mer.

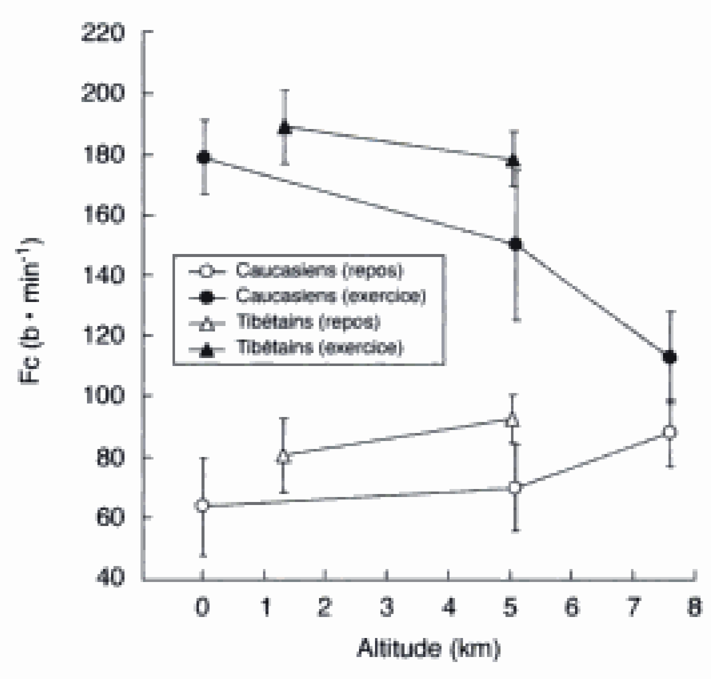


Fig. 8.13 – Fréquence cardiaque en fonction de l'altitude, au repos et durant un exercice maximal chez des Caucasiens acclimatés et des Tibétains de seconde génération (nés et résidant à 1 300 m et acclimatés pendant 4 semaines à 5 050 m).

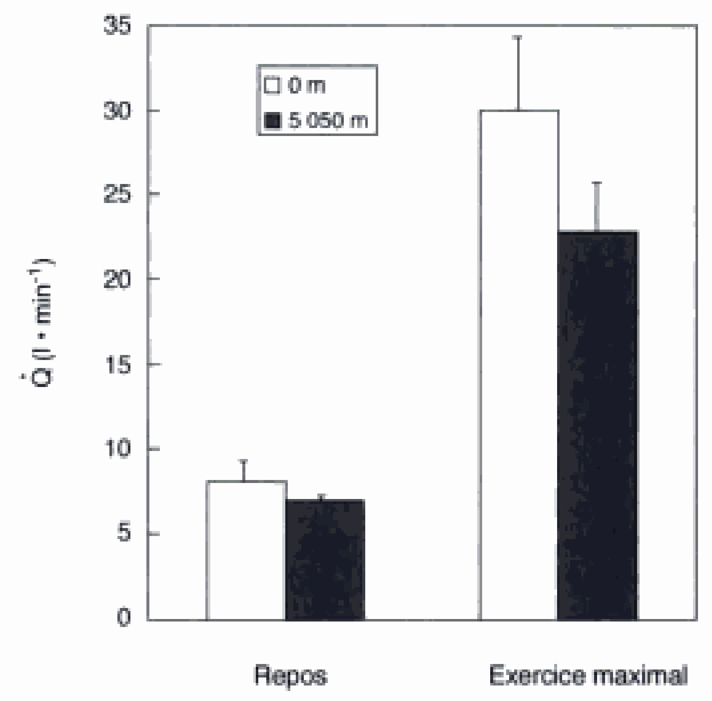


Fig. 8.14 – Débit cardiaque à l'altitude zéro et à 5 050 m chez 4 sujets (athlètes pratiquant la course de fond à grande altitude) au repos et durant un exercice maximal. Les barres indiquent la déviation standard.

L'évolution moyenne de la *pression artérielle* systolique et diastolique chez 3 sujets sains d'environ 30 ans est présentée dans la figure 8.15 en fonction de la charge métabolique ($\dot{V}O_2$) à 400 et à 5 200 m d'altitude. En altitude, après plusieurs semaines on

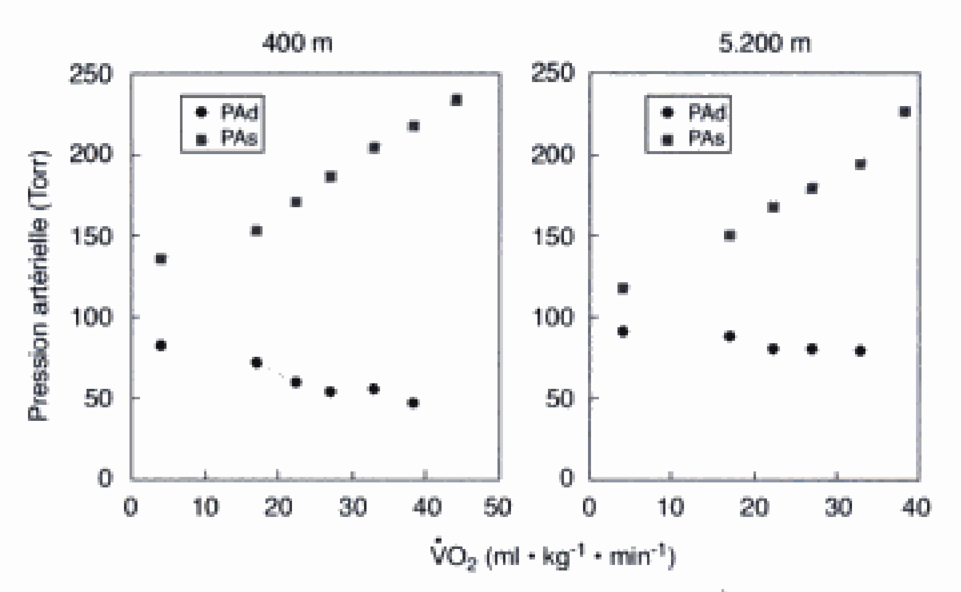


Fig. 8.15 – Pression artérielle systolique (PAs) et diastolique (PAd) en fonction de $\dot{V}O_2$ à 400 et 5 200 m (Boutellier et coll., 1990).

note une légère augmentation de la pression diastolique pour toutes les charges, une indication de l'augmentation des résistances périphériques, avec comme conséquence une augmentation de la post-charge sur le ventricule gauche. La mesure du *double produit* (Fc · PAs), indice de la consommation énergétique du myocarde ventriculaire, tend en conséquence à une légère augmentation à toutes les charges de travail (Boutellier et coll., 1990).

Métabolisme aérobie

La puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max) en hypoxie aiguë et chez le sujet acclimaté à l'altitude

Des mesures de $\dot{V}O_2$max en hypoxie aiguë ont été faites soit en caisson hypobare soit en faisant inspirer au sujet un mélange hypoxique au niveau de la mer (*hypoxie normobare*). De nombreuses données venant d'auteurs variés apparaissent sur la figure 8.16a réunissant des résultats expérimentaux obtenus sur des sujets exposés à la haute altitude pour une période variant de quelques semaines à quelques mois (voir Cerretelli et Hoppeler, 1996). Pour des altitudes inférieures à 3 000 m, la diminution relative de la puissance maximale aérobie par rapport aux valeurs contrôle en normoxie (= 100), apparaît légèrement plus marquée en hypoxie aiguë qu'en hypoxie chronique. Dans cette dernière condition, la chute moyenne de puissance est de 5-10 % autour de 2 000 m, atteignant 30-35 % à 5 000 m, 50 % autour de 6 500 m, 70 % à 7 400 m (valeur observée au cours de l'opération *EAST 2*, 1997) et environ 80 % (valeur estimée par West et coll., 1983 b) au sommet de l'Everest (8 848 m). Il s'agit, d'ailleurs, d'une chute en pourcentage qui peut varier beaucoup en fonction de la durée d'exposition à l'altitude, des caractéristiques ethniques du sujet, et aussi du degré d'entraînement. Des déterminations effectuées entre 1994 et 1997 au Laboratoire Pyramide du CNR (Lobuche, Népal, 5 050 m) ont en effet permis d'observer une large variabilité du pourcentage de la perte de puissance maximale ($\dot{V}O_2$max) parmi les différents groupes de sujets, et aussi en relation avec l'appartenance ethnique. En particulier (fig. 8.16b), $\Delta\dot{V}O_2$max est minimal (-7 à -10 %) chez les sujets tibétains de deuxième génération, nés à 1 300 m d'altitude et acclimatés à 5 050 m sans avoir été exposés précédemment à l'hypoxie. $\Delta\dot{V}O_2$max est plus marqué (-47 %) chez les sujets caucasiens sans expérience antérieure de la haute altitude, après 11 jours d'exposition. La présence permanente de ces derniers à 5 050 m a produit des améliorations modestes successives de la valeur mesurée (-40 % après 35 jours, voir Grassi et coll., 1996). Des mesures de $\Delta\dot{V}O_2$max effectuées sur des athlètes de fond (*sky runners*) avant et après acclimatation à l'altitude de 5 050 m indiquent que chez ces derniers sujets la diminution de la puissance maximale aérobie (-25 % environ) peut être inférieure à celle qui est relevée chez des sujets sédentaires acclimatés, probablement en raison d'une moins importante désaturation en O_2 du sang artériel. Une autre

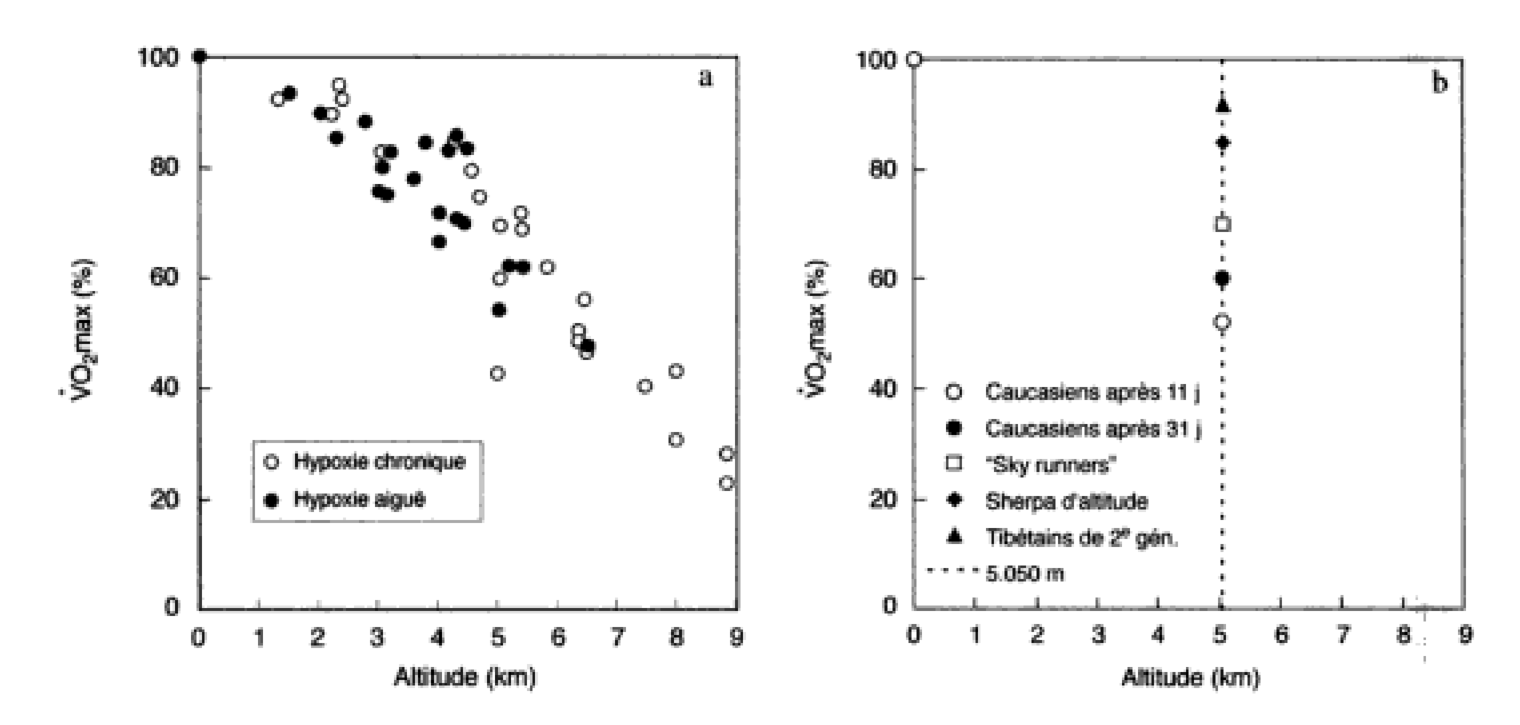


Fig. 8.16 – *À gauche* (a) : $\dot{V}O_2max$ (en % de la valeur mesurée au niveau de la mer) en fonction de l'altitude, en hypoxie aiguë et chronique (d'après Cerretelli et Hoppeler, 1996). *À droite* (b) : $\dot{V}O_2max$ (en % de la valeur mesurée au niveau de la mer) observé à 5 050 m chez des Sherpas d'altitude, chez des Tibétains de seconde génération nés à Katmandou après un séjour de 4 semaines, et dans divers groupes de sujets caucasiens avec divers degrés d'entraînement et de séjour en hypoxie.

observation intéressante a été faite sur des sujets natifs de la haute altitude : l'augmentation de $\dot{V}O_2max$ par suite d'un passage brusque en condition de normoxie (ou d'une descente rapide au niveau de la mer) est très inférieure, en valeurs absolue et relative, à la perte de puissance consécutive au déplacement inverse de sujets natifs du niveau de la mer. Une autre constatation intéressante est que les sujets caucasiens, lors du retour à basse altitude après un long séjour en montagne, présentent une perte de puissance maximale de l'ordre de 8 % par rapport aux valeurs de contrôle préhypoxiques, malgré une augmentation importante de la concentration sanguine en hémoglobine. Les natifs des Andes (Bolivie, 3 600 m), replacés aussi en normoxie aiguë, ne présentent pas d'augmentation considérable de $\dot{V}O_2max$ (Favier et coll., 1995).

L'évolution de $\dot{V}O_2max$ sous l'effet de l'hypoxie, comme le montre la figure 8.16, est semblable, au moins pour des altitudes jusqu'à 5 000 m, en conditions aiguë et chronique. Ce comportement surprenant est probablement accidentel, résultant d'une compensation entre deux éléments : d'une part l'*augmentation* du débit convectif maximal d'O_2 ($\dot{Q}$ max · CaO_2) des poumons vers la périphérie, qui s'observe au cours de l'acclimatation, par suite de l'augmentation de [Hb] accompagnant une modeste réduction de $\dot{Q}$ max ; d'autre part la *réduction* et/ou la *détérioration* de la masse musculaire active. Cette interaction peut conduire, à une altitude donnée, à une perte de puissance maximale aérobie ($\Delta\dot{V}O_2max$), pas très différente de celle qui relève de l'hypoxie aiguë.

Une preuve indirecte que la réduction de la puissance aérobie maximale observée en haute altitude ne peut être rattachée à une moindre disponibilité en comburant (l'oxygène) transporté par le sang, mais plutôt à un déficit fonctionnel du moteur musculaire, est fournie par une expérience de Cerretelli (1976) au camp de base de l'Everest (5 450 m). L'expérience a consisté à mesurer l'augmentation de $\dot{V}O_2max$ ($\Delta\dot{V}O_2max$) sur un groupe de sujets acclimatés, à la suite du remplacement de l'air ambiant (PIO_2 = 80 Torr) par un mélange normoxique (160 Torr) ou hyperoxique. L'auteur a pu observer que le rétablissement de l'oxygénation de Hb n'était pas en mesure d'augmenter $\dot{V}O_2max$ vers des niveaux d'environ 125 % des valeurs rencontrées au niveau de la mer (valeurs calculées en tenant compte de l'augmentation de la concentration d'O_2 dans le sang artériel et des valeurs mesurées de $\dot{Q}$ max). En effet,

$\dot{V}O_2$max a atteint au cours de l'expérience seulement 92 % de la valeur de contrôle au niveau de la mer, démonstration du fait que le facteur limitant la puissance maximale aérobie du sujet était situé à la périphérie, c'est-à-dire au niveau où l'oxygène est utilisé. En d'autres termes, une augmentation subite de l'O_2 transporté vers les muscles n'était pas avantageuse pour ceux-ci pour effectuer un travail, à cause d'un déficit local, reconnu dernièrement dans une véritable détérioration du muscle. L'expérience décrite est présentée dans la figure 8.17.

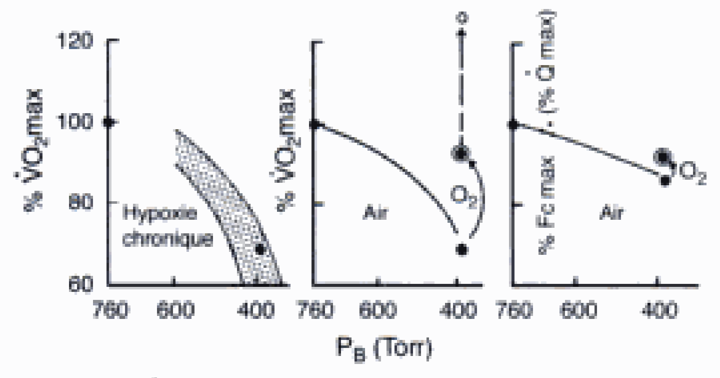


Fig. 8.17 – $\dot{V}O_2$max (en % de la valeur moyenne au niveau de la mer) et Fc max en fonction de la pression barométrique (P_B). *À gauche* : la zone hachurée correspond à l'ensemble des valeurs de $\dot{V}O_2$max obtenues par divers auteurs. Le point noir indique la valeur moyenne observée par l'auteur sur 10 sujets acclimatés ; *au centre* : la flèche (indiquée O_2) montre l'effet sur $\dot{V}O_2$max de l'administration au sujet d'un mélange normoxique ou d'O_2 pur. La flèche en tiret indique la valeur théorique de $\dot{V}O_2$max attendue (125 % de $\dot{V}O_2$max) sur la base des données, mesurées, de $\dot{Q}$ max et de [Hb] ; *à droite* : effet de l'administration d'O_2 sur la Fc max des sujets examinés (Cerretelli, 1976). Il est probable que l'oxygénation rapide a aussi comporté un accroissement de $\dot{Q}$ max proportionnel à celui de Fc max.

L'existence de facteurs limitant $\dot{V}O_2$max localisés à la périphérie (système musculaire) rend compte de la constatation plutôt inattendue que le pourcentage de chute de $\dot{V}O_2$max sous l'effet de l'altitude est substantiellement le même en hypoxie aiguë et en hypoxie chronique (voir fig. 8.16). Si l'on tient compte, en fait, que des altérations du muscle se présentent seulement à la suite d'une exposition prolongée à l'hypoxie, on peut facilement prévoir que le sujet hypoxique aigu pourra bénéficier au maximum au niveau des tissus de l'oxygène transporté par le sang. Au contraire, le sujet hypoxique chronique peut être pénalisé par la réduction de la capacité oxydative de ses propres muscles. Tout à fait accidentellement il apparaît que, pour une gamme relativement importante de niveaux de pression barométrique, l'insuffisance de transport d'O_2 qui caractérise l'hypoxie aiguë a une conséquence quantitative sur la puissance maximale aérobie du sujet, presque identique à celle qui est causée par l'altération du système musculaire produite en hypoxie chronique où, par contre, la disponibilité de l'O_2 est presque rétablie par l'acclimatation.

Modifications structurales et ultrastructurales du muscle au cours de l'hypoxie chronique

Les modifications structurales et ultrastructurales du muscle chez le sujet exposé pendant plus de 8 semaines à une altitude comprise entre 5 000 et 8 848 m (sommet de l'Everest) apparaissent importantes et expliquent la réduction de la puissance maximale aérobie à égalité de conditions d'oxygénation du sang. À côté d'une nette réduction de la masse, de la surface de section du muscle (~ -10 %) et de la densité volumétrique des mitochondries (~ -25 %), on observe une nette augmentation de la densité volumétrique de la lipofuscine (+235 %) et des cellules satellites (+215 %) (Martinelli et coll., 1990 ; fig. 8.18). L'accumulation de lipofuscine, dans une grande variété de cellules postmitotiques, comme les neurones, les hépatocytes, les fibrocellules du myocarde et du muscle squelettique, constitue une des altérations cytologiques les plus diffuses, liées au vieillissement de la cellule. On retient que la lipofuscine représente une accumulation de matériels non digérables par les lysosomes après autophagie. Quand on regarde les conséquences de l'hypoxie chronique, on peut supposer l'origine mitochondriale des pigments qui paraissent augmenter parallèlement à la diminution de la densité volumétrique des mitochondries elles-mêmes. L'augmentation du nombre des cellules satellites est un signe de régénération dans le muscle au cours de la phase de récupération suivant l'exposition à l'hypoxie.

Effets de l'exposition à l'hypoxie chronique sur l'activité enzymatique du muscle

L'exposition prolongée à la haute altitude comporte, comme on le sait, une nette réduction de la masse corporelle, portant particulièrement sur les muscles. La densité volumétrique des mitochondries

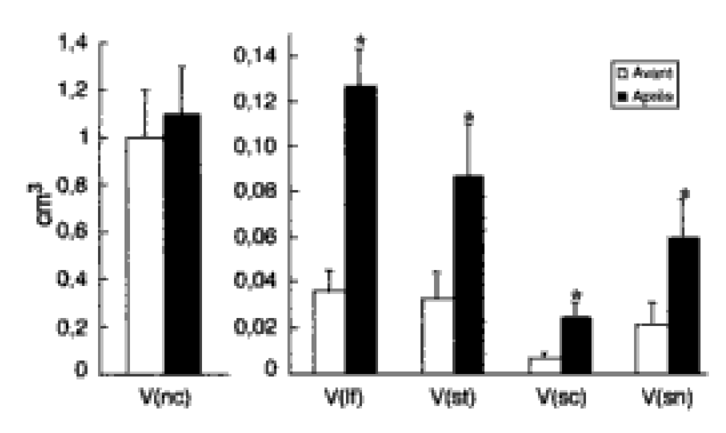


Fig. 8.18 – Volume absolu (V) des myonucleus (nc), de lipofuscine (lf) et des cellules satellites (st) sur une section de muscle vaste externe de 1 cm d'épaisseur, avant et après un séjour prolongé en haute altitude (sc = cytoplasme des cellules satellites, sn = noyau des cellules satellites ; moyennes ± D.S. ; * = différence significative, p < 0,05 %) (d'après Martinelli et coll., 1990).

aussi, comme il a été dit dans le paragraphe précédent, semble modifiée (~ -25 %). La question est de savoir si la réduction des mitochondries comporte seulement une réduction proportionnelle de l'activité des enzymes mitochondriales ou si elle s'accompagne aussi d'altérations fonctionnelles plus complexes. Afin de pouvoir évaluer la fonction mitochondriale et l'activité des enzymes cytoplasmiques actives sur la glycolyse, deux groupes d'alpinistes ont été soumis à une biopsie musculaire (muscle vaste externe) avant de partir et au retour de deux expéditions différentes, sur l'Everest et sur le Lhotse. Ont été analysées quelques enzymes mitochondriales du cycle des acides tricarboxyliques, et des enzymes responsables de l'oxydation des acides gras, de l'utilisation des corps cétoniques, et de la chaîne respiratoire. L'activité des enzymes cytoplasmiques de la glycolyse a aussi été étudiée.

Les résultats sont rassemblés dans le tableau 8.1 (Howald et coll., 1990). Il apparaît que la limitation de l'activité des enzymes mitochondriales reflète essentiellement la réduction quantitative de la masse des mitochondries. Quant aux enzymes de la glycolyse (PFK et LDH), les résultats des deux études effectuées par les mêmes auteurs sont différents dans le sens que la réduction observée chez un premier groupe d'alpinistes n'a pas été confirmée dans le second groupe de sujets particulièrement entraînés. Chez ces derniers, l'activité des enzymes de la glycolyse est apparue normale, déjà 10-12 jours après le retour de l'altitude, par rapport au niveau de contrôle établi avant le départ en expédition.

Tableau. 8.1 – Activité enzymatique (U/g de poids de muscle hydraté) et densité volumétrique des mitochondries (moyenne ± DS, n = 7) dans les biopsies de muscle vaste externe, avant et après séjour en haute altitude.

Activité enzymatique			
	Avant (U/g)	*Après (U/g)*	*Variation*
HK	1,02 ± 0,29	0,94 ± 0,28	-7,8 %
PFK	48,3 ± 7,9	52,6 ± 9,6	+8,9 %
LDH	161,0 ± 36,0	162,0 ± 53,0	+0,6 %
CS	16,5 ± 3,2	12,7 ± 2,1*	-23,0 %
MDH	535,0 ± 66,0	432,0 ± 115,0	-19,3 %
HADH	24,5 ± 6,0	18,0 ± 3,9*	-26,5 %
CYTOX	10,3 ± 2,6	7,9 ± 2,7*	-23,3 %
Densité volumétrique des mitochondries			
	Avant (%)	*Après (%)*	*Variation*
	6,28 ± 1,20	4,65 ± 0,73*	-26,0 %

* = P < 0,05

Caractéristiques ultrastructurales du muscle des Sherpas d'altitude

L'observation selon laquelle l'exposition prolongée à la haute altitude produit une réduction de la densité volumétrique des mitochondries, de même que l'observation de Reynafarje (1962) sur les Indiens Quechuas des Andes (résidant à une altitude voisine de 4 400 m), qui seraient caractérisés par une activité enzymatique du muscle plus élevée (+20 %) par rapport aux sujets résidant au niveau de la mer, ont conduit à pratiquer des biopsies sur quelques Sherpas natifs des altiplanos himalayens (Kayser et coll., 1991). Les résultats de ces mesures (Sh) ont été rassemblés dans la figure 8.19 et comparés aux résultats analogues de relevés effectués sur des groupes de Caucasiens alpinistes avant (UM) et après (AM) ascensions prolongées à haute altitude ; alpinistes d'élite (EC) ; marathoniens entraînés (M) ; sujets sédentaires (C) ; sujets natifs des régions andines à 3 600 m (Bo) ; sujets vivant au Népal, à 1 300 m, d'ethnies indiennes (Ne) et d'ethnie tibétaine (Ti). Comme on peut le voir, la densité volumétrique de mitochondries des Sherpas d'altitude (3,96 ± 0,54 %) est très basse, significativement inférieure par rapport à celles qui ont été obtenues chez des sujets contrôles caucasiens au niveau de la mer (4,74 ± 0,30 %). Les natifs des Andes apparaissent aussi caractérisés par une basse densité mitochondriale dans le muscle. La surface de section moyenne des fibres du muscle vaste externe du Sherpa apparaît réduite et semblable à celle des alpinistes d'élite caucasiens, tandis que le nombre de capillaires par mm^2 de surface de section (467 ± 22) du muscle est plus élevé que celui qui est rencontré chez des sujets sédentaires au niveau de la mer (387 ± 25). Les Sherpas paraissent donc caractérisés par des conditions qui facilitent le flux convectif et diffusif de l'O_2, malgré une densité mitochondriale limitée, par rapport aux résidents au niveau de la mer. La réduction de la densité mitochondriale du Sherpa semble être un phénomène acquis permanent (voir section suivante) comme trait génétique, non réversible en seconde génération (voir Kayser et coll., 1996). Il s'agit, comme hypothèse, d'un exemple de « symmorphisme », ou bien d'une adaptation d'une structure fonctionnelle, comme la mitochondrie, aux caractéristiques ambiantes comme l'hypoxie, et dont d'autres exemples ont été décrits dans l'espèce animale.

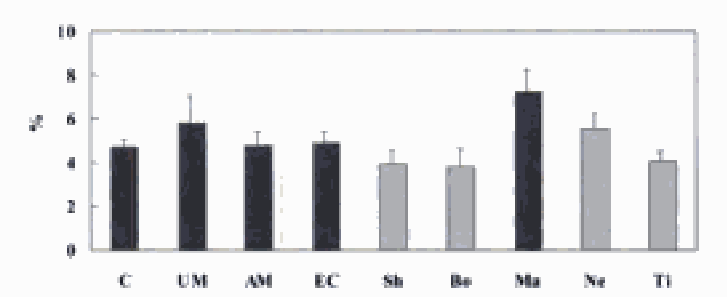


Fig. 8.19 – Densité volumétrique des mitochondries (% de la masse musculaire) obtenue par différents auteurs (voir Cerretelli et Hoppeler, 1996 ; Kayser et coll., 1996 ; Desplanches et coll., 1996). Les colonnes en noir concernent des sujets caucasiens.

Caractéristiques ultrastructurales du muscle d'une population tibétaine de seconde génération née et résidant à 1 300 m. Confrontation avec une autre population asiatique de contrôle et avec une population andine

Afin de démontrer l'existence ou au moins d'un fondement génétique à l'observation expérimentale d'une réduction de la densité mitochondriale chez le Sherpa d'altitude, une recherche a été conduite sur un groupe semblable de sujets (élèves d'un collège) nés et résidant à Katmandou (Népal, 1 300 m) et appartenant à divers groupes ethniques (Tibétains, Népalais d'ethnies indoues variées). Concernant les Tibétains, on trouve des descendants de seconde génération venant du Tibet pour des raisons politiques et réfugiés au Népal, dont les ancêtres ont été vraisemblablement exposés à une altitude élevée pendant plusieurs millénaires. Les participants à cette recherche n'avaient pas eu précédemment l'occasion de résider à une altitude supérieure à 1 500-2 000 m. Les sujets contrôles étaient originaires des plaines du sous-continent indien.

La figure 8.20 donne les résultats de l'analyse ultrastructurale du muscle vaste externe avec l'indication de la densité mitochondriale totale, subsarcolemmale et centrale. Pour comparaison ont été reportées d'autres données de contrôle sur les sujets caucasiens résidant au niveau de la mer et sur un groupe de Népalais résidant à 1 300 m, et aussi des données obtenues sur des Andins de Bolivie de même sexe et de même âge (Desplanches et coll., 1996). Comme on peut le noter, la densité volumétrique mitochondriale des Tibétains nés et résidant à 1 300 m (~4 %) est identique à celle des Boliviens et des Sherpas de haute altitude. Au contraire, les Népalais de contrôle,

natifs et résidant à 1 300 m présentent une densité mitochondriale d'environ 5,5 %, semblable à celle de sujets sédentaires caucasiens vivant au niveau de la mer. À une densité mitochondriale plus faible, chez les Tibétains, on rencontre aussi une diminution de l'activité de certaines enzymes de la chaîne respiratoire, par exemple, de la citrate synthétase (59,3 contre 77,2 U/g de tissu sec). La typologie des fibres est analogue chez les Tibétains et chez les Népalais (type I : ~58 % ; type IIA : ~23 % ; type IIB : ~19 %). Chez les Boliviens, on note une proportion plus élevée de fibres IIA (35,5 %) et IIB (22,7 %) (fig. 8.21).

On peut cependant conclure que les populations originaires de la haute altitude présentent au niveau de la fibre musculaire, des caractéristiques morphofonctionnelles compatibles avec une adaptation génétique, qui se retrouve dans la seconde génération à basse altitude. Il s'agit d'une donnée unique et donc très intéressante. Actuellement, il n'existe pas dans la littérature scientifique d'observations analogues pour d'autres fonctions.

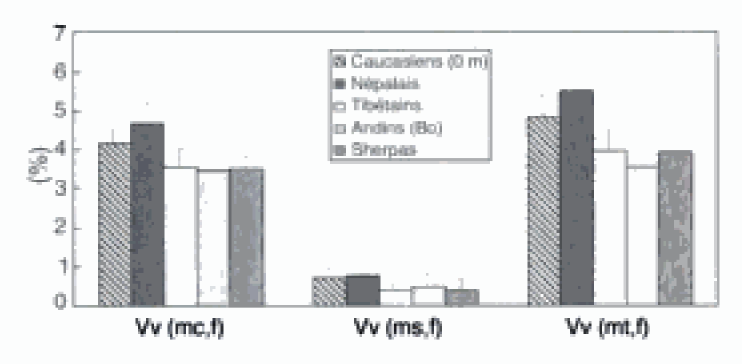


Fig. 8.20 – Densité volumétrique des mitochondries totales (mt, f) ; centrales (mc, f) et subsarcolemmales (ms, f) chez des sujets appartenant à divers groupes ethniques et résidant à diverses altitudes.

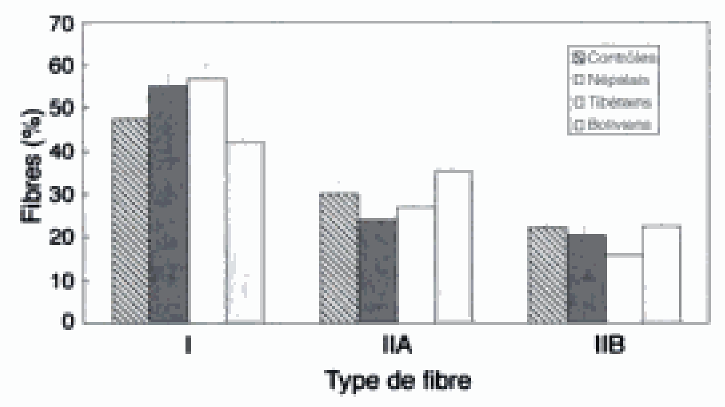


Fig. 8.21 – Typologie des fibres du muscle vaste externe de sujets appartenant à divers groupes ethniques.

Le rendement de l'exercice musculaire en hypoxie chronique

On a supposé dans le passé que l'adaptation à l'altitude implique une amélioration du rendement η de l'exercice, c'est-à-dire du rapport du travail mécanique effectué à la dépense énergétique. Plusieurs auteurs ont depuis mis en évidence que le coût énergétique de l'exercice aérobie ne varie pas à la suite d'un séjour prolongé à l'altitude (fig. 8.22). Les natifs aussi, en particulier les Sherpas, pour lesquels avait été formulée l'hypothèse d'un rendement énergétique plus élevé, se comportent du point de vue de η de la même façon que les sujets acclimatés pour lesquels on ne trouve aucune différence par rapport aux contrôles au niveau de la mer.

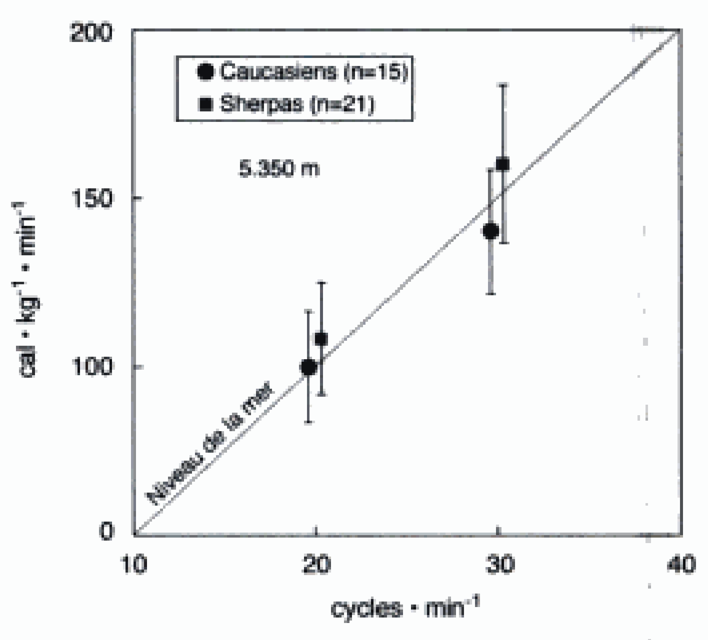


Fig. 8.22 – Coût énergétique pour monter et descendre une marche de 30 cm à raison de 20 et 30 cycles · min^{-1}, chez des sujets européens (Caucasiens) acclimatés et un groupe de Sherpas du Népal. La ligne de référence indique la valeur moyenne normale de consommation pour une population européenne au niveau de la mer (Cerretelli, 1980).

La cinétique des échanges gazeux en hypoxie

Comme on le sait, dans la transition repos → travail, l'adaptation de la consommation d'oxygène (cinétique du $\dot{V}O_2$ ou $\dot{V}O_2$on-, déterminée, par exemple, par le $t_{1/2}$ de la fonction $\dot{V}O_2 = f(t)$), suit celle du travail mécanique, qui peut être instantanée, avec un certain retard. $\dot{V}O_2$on-, déterminée en hypoxie aiguë, a donné des résultats

contradictoires, en ce sens que certains auteurs ont trouvé une augmentation, d'autres une diminution du $t_{1/2}$. Une étude effectuée sur un groupe de sujets acclimatés par 30 jours à 5 050 m (laboratoire Pyramide du CNR au Népal) a permis de trouver une réduction moyenne du $t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$on- de 37,2 à 23,8 s pour une charge de travail correspondant à 50 % de $\dot{V}O_2$max et de 38,2 à 28,5 s pour des charges de 75 % de $\dot{V}O_2$max. Ces résultats, assez surprenants, pourraient être attribués à une réduction de la contribution énergétique de la glycolyse anaérobie (*early lactate*). Au cours de la transition repos → travail, $[AL_S]$ apparaît, en effet, diminuée respectivement de 1,3 à 0,6 et de 4,7 à 2,1 mM pour les deux niveaux de puissance imposés. On peut donc conclure que, au moins jusqu'à une altitude de 5 000 m, l'hypoxie ne nuit pas à la machine oxydative du muscle qui le rend capable d'une adaptation rapide aux variations de charges imposées.

L'entraînement à l'exercice en hypoxie

L'*entraînement*, aussi bien que l'exposition à l'hypoxie chronique, produit une modification de la masse musculaire et de son fonctionnement. Ces deux conditions constituent un stress pour les systèmes respiratoire et cardio-vasculaire. Dans le dessein d'associer l'entraînement à l'hypoxie pour améliorer le travail, on s'est basé sur l'hypothèse que les changements physiologiques provoqués séparément par chacune des deux conditions pouvaient avoir une action synergique, se potentialisant mutuellement. L'entraînement en hypoxie est pratiqué, généralement, à moyenne altitude, entre 2 000 et 2 500 m au-dessus du niveau de la mer ou, autre solution, dans des caissons de décompression, en conditions d'hypoxie hypobare.

L'entraînement en hypoxie hypobare est devenu très commun pour deux raisons : la *première* a trait à la fréquence des compétitions athlétiques qui se déroulent à des altitudes comprises entre 1 500 et 2 000 m. Cependant, on doit nécessairement adopter des protocoles adéquats d'acclimatation et d'entraînement pour éviter des symptômes désagréables de désadaptation et permettre à l'athlète de concilier l'intensité de la prestation avec la réduction de la pression partielle de l'oxygène dans l'air ambiant ; le *second* motif provient de l'observation commune que les habitants des altiplanos, spécialement de l'Afrique Orientale, qui s'entraînent normalement à des altitudes d'environ 1 500-2 000 m, fournissent des prestations optimales et, particulièrement, dans les compétitions de longue durée effectuées au niveau de la mer.

Tandis que l'utilité de l'entraînement en hypoxie en prévision de prestation à haute altitude ne peut être discutée, les avantages, en vue d'une compétition au niveau de la mer, d'un entraînement potentialisé par l'hypoxie, ont été, et sont encore, sujets à discussion, spécialement pour fixer des limites en fonction des divers types de sports pratiqués.

Effet de l'entraînement à des altitudes modérées (hypoxie hypobare, 2 000-2 500 m) ou de l'exposition à l'altitude associée à l'entraînement à des altitudes inférieures (1 250 m)

Les conséquences de l'entraînement en haute altitude ont fait l'objet de nombreuses recherches au cours des dernières décennies, avec des résultats plutôt controversés. Faulkner et coll. (1968) ont étudié chez des athlètes de fond l'effet d'un séjour de plus d'un mois à 2 300 et à 4 300 m sur la puissance maximale aérobie mesurée avant et après celui-là en normoxie, obtenant des résultats pratiquement négatifs. Dill et Adams (1971) ont trouvé une légère augmentation de $\dot{V}O_2$max (+4,2 %) sur un groupe d'athlètes, après un séjour de 17 jours à 3 090 m, tandis que Klausen et coll. (1991) n'ont trouvé aucune augmentation de $\dot{V}O_2$max après 7 jours d'expédition à 1 700-2 700 m d'altitude. Une évaluation correcte des résultats de ces recherches est particulièrement difficile, en raison des différences entre les protocoles utilisés et de l'absence de groupes de contrôle.

Bouissou et coll. (1987) ont conduit sur divers groupes de sujets une analyse du rapport entre l'augmentation de $\dot{V}O_2$max ($\Delta\dot{V}O_2$max) à la suite de l'exposition pour de brèves périodes à une hypoxie modérée (correspondant à ~2 500 m d'altitude), et le niveau précédent de $\dot{V}O_2$max enregistré en normoxie. Les valeurs sont controversées, et l'élévation moyenne de $\dot{V}O_2$max, assez modeste (autour de 5 %), n'est pas significative (fig. 8.23). Ceci semble être essentiellement le cas pour des sujets chez lesquels les valeurs absolues de $\dot{V}O_2$max étaient déjà très élevées au départ, quoiqu'ait été observée même chez des sujets de capacité aérobie moins élevée une grande variabilité des résultats. Une des raisons qui

expliquent le manque d'augmentation ou même une diminution de la puissance maximale aérobie à la suite du séjour en haute altitude, chez les sujets caractérisés par une $\dot{V}O_2$max de base élevée, pourrait être la réduction nécessaire de la charge de travail pendant les séances d'entraînement en hypoxie. En effet, la propension habituelle des athlètes de fond à une diminution de la saturation en oxygène du sang artériel lors d'un effort intense s'accentue au-delà de 2 000 m d'altitude (voir Dempsey et coll., 1984), ce qui limite obligatoirement la prestation aérobie maximale. Avec le retour au niveau de la mer, l'athlète, à cause de la précédente réduction de la charge de travail au cours de l'entraînement en haute altitude, peut subir une limitation transitoire de la prestation maximale.

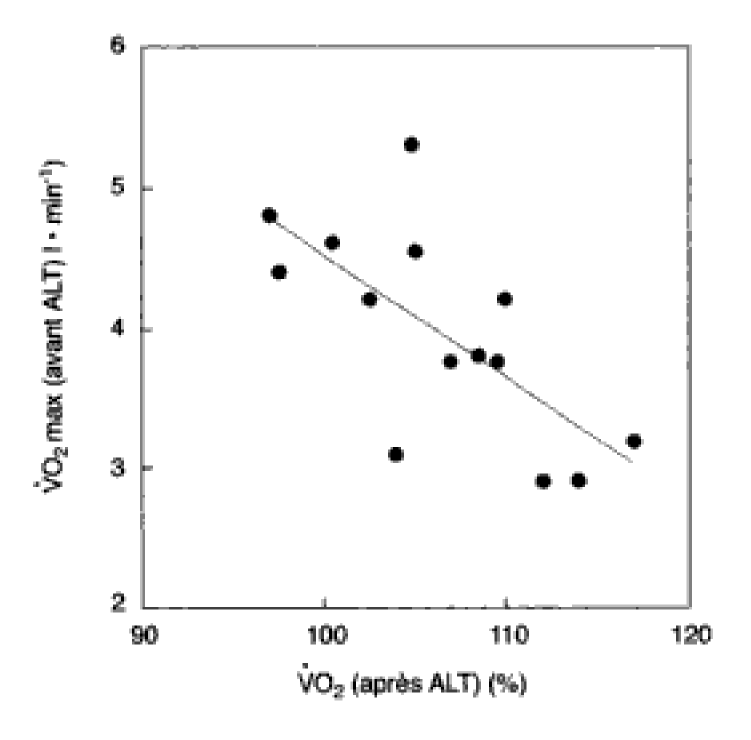


Fig. 8.23 – Rapport de croissance et de décroissance (abscisse : % de la valeur initiale avant exposition à l'altitude) et $\dot{V}O_2$max (ordonnées) déterminé dans les conditions de contrôle (d'après Bouissou et coll., 1987).

Böning et coll. (1982) ont étudié l'évolution de certaines variables physiologiques sur un groupe de 11 étudiants en éducation physique au cours d'un séjour de 2 semaines à 2 200 m avec des programmes d'entraînement (ski) conduits entre 1 800 et 2 900 m. Le principal résultat expérimental a été le déplacement de la courbe d'équilibre de l'hémoglobine avec l'O_2 (CEO) (P_{50} de 28 à 30 Torr) simultanément avec une augmentation de concentration du 2,3-DPG, et même une légère diminution de $[AL_S]$ durant les exercices sous-maximaux. $\dot{V}O_2$max a présenté une légère augmentation, seulement 10 jours environ après le retour au niveau de la mer.

Mizuno et coll. (1990) ont étudié les effets d'une période d'entraînement de 2 semaines à l'altitude de 2 100-2 700 m sur un groupe de skieurs de fond préalablement bien entraînés. Les auteurs n'ont pas mis en évidence d'augmentation significative de $\dot{V}O_2$max à la suite de l'entraînement en hypoxie. Cependant, les temps d'exercices supramaximaux des athlètes sur courtes distances sont améliorés de 17 %, probablement par effet d'une augmentation de la capacité glycolytique, par ailleurs non confirmée par des mesures de l'AL. Il n'a pas été observé sur les échantillons biopsiques, après exposition à l'hypoxie, de modifications du lit capillaire du muscle gastrocnémien par rapport à la période qui précède le transfert à la haute altitude. Toutefois, il a été noté une activité réduite (~ -10 %) des enzymes mitochondriales de ce muscle, probablement conséquence d'un désentraînement. Le triceps brachial, au contraire, n'a pas présenté d'altérations significatives. Donc, l'hypothèse suivant laquelle l'entraînement en altitude (aux environs de 2 500 m) apporterait des avantages du point de vue de l'activité respiratoire du muscle, ne semble pas confirmée par les résultats des expériences rapportées cidessus.

Burtscher et coll. (1996) ont comparé deux groupes de marcheurs amateurs, de profil identique, qui ont suivi le même entraînement (même fréquence cardiaque) à 2 300 et à 190 m d'altitude. Les auteurs ont trouvé une légère augmentation de $\dot{V}O_2$max dans le groupe entraîné en altitude par rapport au groupe contrôle.

Levine et Stray-Gundersen (1997) ont vérifié l'hypothèse que l'acclimatation à des altitudes modérées (2 500 m) associée à des séances d'entraînement conduites à des altitudes inférieures (1 250 m), soit le système dit *living high - training low*, peut améliorer la prestation au niveau de la mer de manière plus sensible qu'un protocole d'entraînement équivalent suivi exclusivement à basse altitude ou en altitude. Les résultats de cette étude, conduite avec une bonne méthodologie et sur un nombre suffisant de sujets (n = 39), divisés en trois groupes de 13 : le premier (LL) vivant et entraîné à basse altitude, le second (HL) vivant en altitude mais entraîné en basse alti-

tude, le troisième (HH) vivant et entraîné en haute altitude, permettent de tirer des éléments suffisamment probants, sinon définitifs, concernant l'effet de l'entraînement en altitude chez les athlètes de fond. En pratique, les effets rencontrés sont une légère augmentation de [Hb] et de $\dot{V}O_2max$ chez les sujets appartenant aux groupes HL et HH par rapport au groupe LL, tandis que $\dot{V}E$ max, Fc max et $[AL_S]$ sont pratiquement invariables. La conclusion était qu'un sujet exposé à une altitude modérée (~2 500 m) combinée avec un entraînement se déroulant à une altitude inférieure (~1 000 m) ou au niveau de la mer, présente une amélioration significative des prestations de fond effectuées à basse altitude. La base de cette amélioration est l'augmentation de la capacité de transport de l'O_2 par le sang, par suite d'une augmentation de [Hb].

Les données hématologiques ci-dessus sont contredites par Ashenden et coll. (1999 a et b) et partiellement confirmées pour des expositions intermittentes de 90 min (9 fois en 3 semaines jusqu'à 5 500 m, d'après Rodriguez et coll. (2000)).

Actuellement, des données sur les effets de l'entraînement sur la *force musculaire* en conditions d'hypoxie chronique font défaut. Cette question est particulièrement intéressante dans la perspective des conséquences possibles des précédentes recherches qui montrent des altérations du métabolisme musculaire anaérobie en condition d'hypoxie chronique. Les résultats d'une étude menée par Narici et Kayser (1995) ont montré qu'à 5 050 m un programme d'entraînement en puissance du muscle biceps brachial d'une durée de 30 jours, détermine une augmentation de 13,7 % de la section transversale du muscle, valeur notablement inférieure à celle qui est relevée sur les mêmes sujets au niveau de la mer (19,8 %).

L'entraînement en ischémie et en hypoxie intermittente

Les résultats des études dans lesquelles l'hypoxie a été imposée seulement pendant une fraction de temps relativement brève de la totalité de l'entraînement (en contraste avec l'hypoxie continue qui est réalisée lors d'un séjour en altitude) indiquent qu'un déficit transitoire et local dans l'apport d'oxygène peut être un stimulus puissant pour la synthèse des enzymes respiratoires du muscle. Dans une étude de Kaijser et coll. (1990), 8 sujets ont effectué des exercices d'intensité standard à l'ergomètre, alternativement avec une seule jambe. Les deux jambes ont été entraînées avec la même charge de travail, mais l'une des deux jambes a été partiellement ischémiée par application d'un manchon gonflé d'air à pression élevée. La jambe entraînée en condition d'hypoxie ischémique a augmenté sa propre capacité de travail davantage que la jambe entraînée dans des conditions normales d'oxygénation. D'autre part, on a noté une augmentation plus importante de l'activité de la *citrate synthétase* sur des échantillons biopsiques prélevés sur la jambe entraînée en conditions d'ischémie par rapport à l'autre. Des résultats similaires ont été aussi obtenus par Terrados et coll. (1990). Ces auteurs ont fait exécuter à dix sujets un programme d'entraînement sur ergocycle dans une grande chambre de décompression. Les deux jambes ont été soumises à la même charge de travail, mais l'une de deux jambes a été entraînée dans des conditions normoxiques, l'autre en conditions hypobares (correspondant à une altitude de 2 300 m). Le temps d'épuisement pour un test standard était très augmenté pour les deux jambes, mais davantage pour la jambe entraînée en condition hypobare. Simultanément, dans la jambe entraînée en hypobarie, on a noté une augmentation plus forte de l'activité de la citrate synthétase. En outre, la concentration de la *myoglobine* dans les muscles de la jambe entraînée en normobarie s'est trouvée réduite. On en a conclu que le débit de substrat, probablement identique pour les deux jambes, ne constituerait pas le stimulus adéquat de la synthèse enzymatique. Au contraire, cette dernière semblerait liée au moindre contenu ou à la moindre pression partielle de l'oxygène dans le sang. Desplanches et coll. (1993) ont trouvé aussi une augmentation supérieure des enzymes respiratoires lorsque l'entraînement, pour une charge métabolique donnée, a été exécuté en hypoxie par rapport à la condition normoxique. Toutefois, $\dot{V}O_2max$, après entraînement en hypoxie, était augmenté en hypoxie mais pas en normoxie.

En conclusion, il existe des indications, même si les résultats ne sont pas définitifs, que l'hypoxie peut représenter un stimulus additionnel synergique de celui qui est propre de l'entraînement. En considérant les avantages de l'entraînement en hypoxie, Cerretelli partage actuellement l'avis de Wolski et coll. (1996) selon lequel, « *alors que l'anecdote suggère l'existence d'un effet ergogénique de l'entraînement en*

hypoxie, il n'est pas de preuve scientifique qui soit en mesure de soutenir cette conclusion ».

L'effet de la réduction de la pression barométrique en elle-même sur la prestation de l'athlète

La résistance opposée par l'air (D) à un objet quelconque en mouvement subit une diminution qui est directement proportionnelle à la réduction de la pression barométrique. À température égale, on peut calculer qu'à une altitude de 2 500 m, D est égale à 75 % de celle qui est rencontrée au niveau de la mer. Étant donné que la fraction de la puissance nécessaire pour vaincre la résistance de l'air est moindre en altitude qu'au niveau de la mer, une fraction plus importante de la puissance totale développée par les muscles peut être utilisée pour la locomotion. En conséquence, en haute altitude, différentes activités sont susceptibles d'être améliorées. Toutefois, comme cela apparaît dans les paragraphes précédents, la puissance maximale développée dans l'organisme, particulièrement la puissance maximale aérobie, présente, avec la diminution de P_B, une sensible réduction qui n'est pas compensée, pour la prestation, par la réduction de la puissance nécessaire pour vaincre D.

Dans les courses de 100 et 200 m, où la réduction de $\dot{V}O_2$max et de la dette maximale d'O_2 lactique n'a pas de conséquence sur la performance, la réduction de D peut conduire à une légère amélioration de cette dernière. Il en est de même dans les épreuves de saut en hauteur et en extension (saut en longueur et triple saut) et pour les lancers, spécialités pour lesquelles les sources énergétiques sont principalement anaérobies, non influencées par P_B, et dans lesquelles la progression du corps et des équipements sportifs dans l'air trouve avantage dans la réduction de D (tableau 8.2, Fraccaroli, 1967). Quant aux exercices prolongés, spécialement aérobies, l'avantage provenant de la réduction de D est plus que compensé par l'entrave de la réduction de $\dot{V}O_2$max, à l'exception des prestations dans lesquelles la réduction de la fraction de la puissance nécessaire pour vaincre D est très élevée en raison d'une vitesse élevée de déplacement du corps. Par exemple, dans la course cycliste, grâce à l'utilisation d'une bicyclette adaptée, le gain, du point de vue de la résistance de l'air, peut dépasser la perte de $\dot{V}O_2$max jusqu'à 3 500 m, altitude à laquelle il devrait théoriquement être plus aisé d'établir un record dans un exercice de longue durée (di Prampero et coll., 1979), pour des sujets chez qui la perte de $\dot{V}O_2$max, par ailleurs, n'est pas supérieure à la valeur moyenne utilisée par les auteurs pour le calcul (voir chap. 6).

Tableau. 8.2 – Amélioration calculée de la prestation (temps, en s ; distance, en m) dans quelques spécialités de course et de lancer à 2 500 m d'altitude, par rapport aux résultats homologues obtenus au niveau de la mer (d'après Fraccaroli, 1967).

Spécialité	*Progression*
Course de 100 m (s)	0,19
Lancer du poids (m)	0,06
Lancer du disque (m)	1,62
Lancer du marteau (m)	0,53
Lancer du javelot (m)	0,69

Les sources énergétiques anaérobies

Ces sources résident, comme on le sait, dans l'hydrolyse de la phosphocréatine (PCr) et dans la glycolyse anaérobie accompagnée de l'accumulation d'acide lactique (AL) dans les tissus et dans le sang.

Le mécanisme alactique

Le mécanisme alactique peut être étudié au cours d'exercices d'intensité très élevée, de brève ou de très brève durée, de quelques secondes à une fraction de seconde, comme la durée d'un saut à pieds joints sur une plate-forme sensible à la force verticale. Les recherches consacrées aux effets de l'hypoxie sur les prestations du type indiqué sont rares. À partir des mesures effectuées par di Prampero et coll. (1982), Cerretelli et di Prampero (1985) et Ferretti et coll. (1990), il est possible de tirer les conclusions provisoires suivantes.

L'hypoxie aiguë (12-14,5 % d'O_2 dans N_2) n'a pas de conséquence appréciable sur les exercices supramaximaux à l'ergocycle qui conduisent à un épuisement en moins de 10 s.

L'hypoxie chronique (jusqu'à 3 semaines de présence permanente à des altitudes inférieures à 5 000 m) n'a pas d'influence sur la puissance anaéro-

bie maximale mesurée au cours d'exercices supramaximaux d'une durée de quelques secondes, ni sur le pic de puissance, $\hat{w}$; au-delà de 5 semaines passées à des altitudes supérieures à 5 000 m, $\hat{w}$ se réduit de façon significative. Cette réduction est due à l'hypotrophie musculaire et non à une détérioration du muscle, du moment que $\hat{w}$, rapporté à la surface de section du muscle, ne subit pas de modifications.

À partir des résultats décrits ci-dessus et de l'observation expérimentale qu'en hypoxie, les valeurs de vitesse de conduction de l'influx nerveux et les caractéristiques de la transmission synaptique sont invariables, on peut conclure que la fonction neuromusculaire est bien préservée, même à haute altitude, et que le muscle, même en conditions d'hypoxie profonde, maintient pratiquement intacte sa capacité d'exercer des forces explosives, pourvu que cela soit très bref. Par ailleurs, il est connu depuis longtemps que les concentrations d'ATP et de PCr du muscle en hypoxie aiguë, jusqu'à des niveaux équivalents à 4 000 m d'altitude, ne subissent aucune altération significative.

La puissance maximale anaérobie a été aussi mesurée par un test force-vitesse, qui fournit une valeur de puissance analogue à celle qui est obtenue par une épreuve maximale à l'ergocycle en moins de 6-8 s (voir chap. 15). Des mesures effectuées par Bedu et coll. (1991) à 3 700 m en Bolivie sur un groupe de jeunes de 7-15 ans ont permis d'obtenir des valeurs semblables aux valeurs contrôle établies au niveau de la mer.

Le mécanisme lactique

La respiration de mélanges hypoxiques au repos n'induit pas d'augmentation de la concentration d'acide lactique dans le sang, $[AL_S]$. Après un effort supramaximal en hypoxie aiguë, $[AL_S]$ augmente de son niveau de repos d'environ 1 mM jusqu'à des niveaux analogues à ceux qui sont rencontrés en normoxie (12-13 mM).

Après un séjour prolongé en haute altitude, l'élévation de $[AL_S]$ sous l'effet d'un effort épuisant diminue, d'autant plus que l'altitude est élevée. Edwards (1936) a été le premier à montrer qu'au repos, chez les natifs des régions andines et chez des sujets acclimatés, $[AL_S]$ était invariable par rapport aux valeurs relevées au niveau de la mer. Les autres observations importantes de cet auteur étaient que, à 6 140 m, $[AL_S]$max présentait une forte diminution et que l'administration d'oxygène à l'un de ces sujets ne permettait pas une récupération de *capacité lactique*.

Au cours des nombreuses expéditions scientifiques organisées pendant les dernières décennies par Cerretelli, il a été possible de mesurer le métabolisme anaérobie en haute altitude sur un grand nombre de sujets, acclimatés et natifs des régions de montagne, appartenant à divers groupes ethniques (Sherpas, Indiens des Andes et Caucasiens). En pratique :

– des mesures de $[AL_S]$ ont été effectuées à diverses altitudes, au repos mais aussi au cours d'exercices supramaximaux poursuivis jusqu'à l'épuisement, soit continus, soit intermittents, sous air ambiant et/ou sous mélanges normoxiques ;

– les rapports entre la concentration sanguine de l'ion hydrogène (ou le pH) et $[AL_S]$ après des exercices d'intensités et de durées variées ont été établis ;

– la cinétique de l'élimination de l'AL dans le sang pendant la phase de récupération a été déterminée.

Certaines données de $[AL_S]$ à haute altitude sont reportées dans le tableau 8.3 (Cerretelli, 1980 ; Cerretelli et coll., 1982 ; West et coll., 1986 ; Sutton et coll., 1988 ; Grassi et coll., 1995 et 1996 ; Samaja et coll., 1997). De l'examen du tableau 8.3 et de mesures effectuées récemment, on peut conclure que :

– $[AL_S]$, au repos, chez le natif comme chez le sujet acclimaté, ne varie pas avec l'exposition prolongée à l'hypoxie en dessous de 6 500 m, étant de l'ordre de 1 mM ;

– $[AL_S]$max se réduit progressivement avec l'altitude (fig. 8.24), jusqu'à 50 % des valeurs rencontrées au niveau de la mer à 5 000-5 500 m, et à des valeurs proches des valeurs de repos à 7 500-8 000 m, comme on a pu le noter au cours de l'opération *Extreme Altitude Survival Test II* (1997) effectuée par un groupe de recherche du CNR de Milan, dans le cadre du projet *EvK2* (Marconi et coll., 1998) ;

– la réduction de $[AL_S]$max apparaît indifféremment chez les sujets natifs et acclimatés, étant seulement influencée en partie par une rapide réoxygénation ;

– la réduction de $[AL_S]$max est plus atténuée au cours des expériences de laboratoire (type *Opération Everest II*, 1997) que sur le terrain.

Tableau. 8.3 – Concentration sanguine du lactate (± DS) au repos et après un exercice épuisant à des altitudes et pour des groupes ethniques différents.

Conditions métaboliques	*Conditions respiratoires*	*Altitude (m)*	*Sujets*	*[AL_S] (mM)*
Repos	air	5 050	Caucasiens	1,43 ± 0,07
		5 350	Caucasiens	0,97 ± 0,07
		5 350	Sherpas	0,92 ± 0,12
		4 540	Indiens Péruviens	1,09 ± 0,04
	O_2	5 350	Caucasiens	0,94 ± 0,09
Exercice épuisant	air	5 050	Caucasiens	6,29 ± 0,27
		5 350	Caucasiens	5,93 ± 0,35
		5 350	Sherpas	6,25 ± 1,19
		4 540	Indiens Péruviens	5,84 ± 0,10
	O_2	5 350	Caucasiens	6,93 ± 0,53

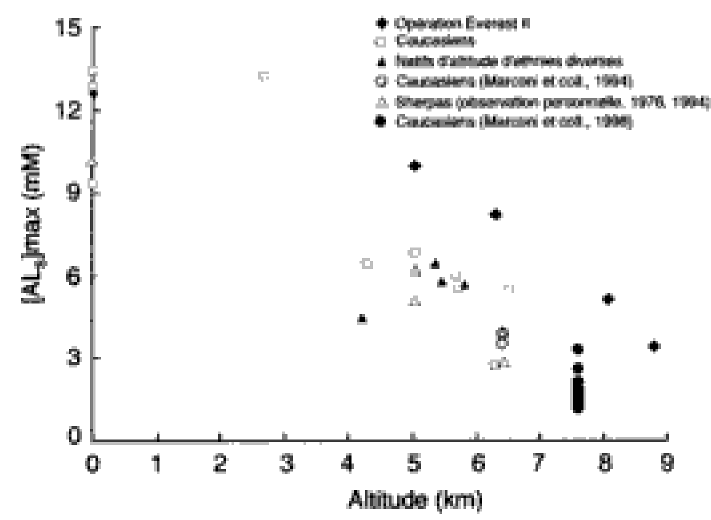


Fig. 8.24 – Concentration maximale de l'acide lactique dans le sang à la suite d'un effort épuisant, en fonction de l'altitude, chez des sujets acclimatés et natifs des régions de montagnes. Sont également portées les données obtenues en chambre hypobare lors d'une montée fictive de l'Everest (Opération Everest II).

La concentration sanguine du pyruvate au repos et durant les exercices sous-maximaux à charge de travail absolue identique n'est pas modifiée par le séjour prolongé en hypoxie.

Dans la figure 8.25 sont reportées les relations entre l'augmentation de la concentration sanguine des ions hydrogène, $\Delta[H^+]$, calculée à partir du pH, et les valeurs correspondantes des variations de la concentration de l'acide lactique du sang, $\Delta[AL_S]$. Il s'agit de relations linéaires. On observe un déplacement vers la gauche de la droite relative aux sujets acclimatés et aux natifs d'altitude par rapport aux contrôles. L'inverse de la pente de la droite est indicative du pouvoir tampon de l'organisme dans sa totalité. Le pouvoir tampon apparaît réduit de la moitié à 5 350 m d'altitude. Dans cette figure, il apparaît aussi que le niveau maximal de $[H^+]$ n'est pas modifié du fait de l'altitude et qu'il est indépendant de $[AL_S]$.

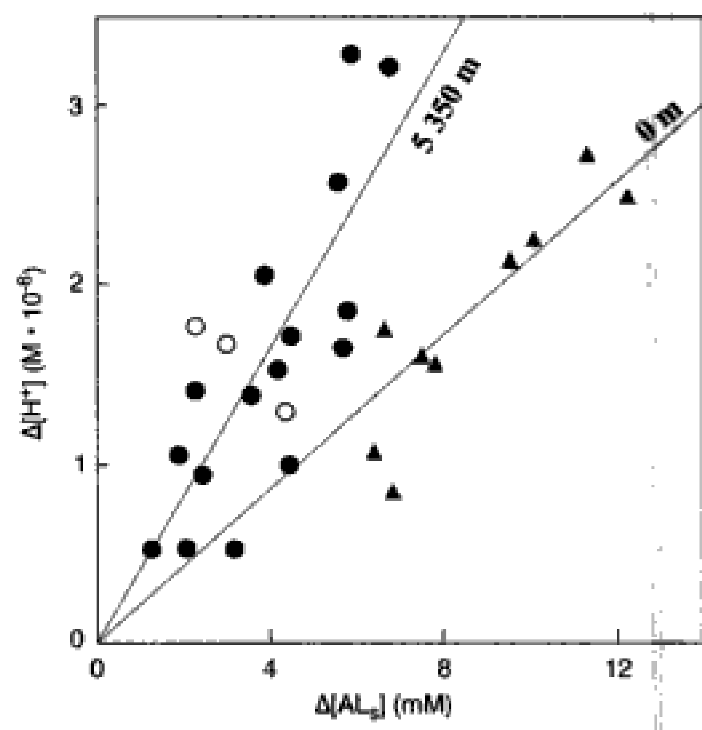


Fig. 8.25 – Modification de la concentration sanguine de H^+ ($\Delta[H^+]$) en fonction de l'augmentation des lactates dans le sang ($\Delta[AL_S]$). O : natifs de l'altitude (Sherpas) ; ● : sujets acclimatés à 5 350 m ; ▲ : sujets contrôles au niveau de la mer. (Cerretelli, 1980.)

En hypoxie chronique, la cinétique de disparition d'AL dans le sang pendant la phase de récupération après effort supramaximal ne présente aucune variation par rapport à ce qui s'observe au niveau de la mer où la décroissance de $[AL_S]$ est de type exponentiel simple, avec un $t_{1/2}$ de l'ordre de 18 min. En fait, on a observé un certain retard dans la chute de $[AL_S]$ dans la première phase de la récupération, retard attribué à différents facteurs, comme une diminution de la diffusibilité de l'AL depuis les muscles vers le Torrent circulatoire, due à une altération des mécanismes à la base du cotransport AL/H^+, les durées variables des exercices et de l'exposition à l'altitude, facteurs circulatoires (vasoconstriction) parfois accentués par l'administration d'oxygène. Cependant, une fois dépassée la phase de latence, la décroissance de $[AL_S]$ survient avec une cinétique ($t_{1/2}$ d'à peu près 15-18 min) analogue à celle qui est observée en normoxie (Cerretelli et coll., 1982 ; Grassi et coll., 1995).

Hochachka (1988) a proposé de désigner sous le terme de *lactate paradox* (« paradoxe du lactate ») la réduction de $[AL_S]$max à haute altitude, chez les natifs d'altitude, celle-ci constituant une caractéristique acquise irréversible faisant partie du patrimoine génétique. J'ai d'ailleurs relevé que des Sherpas natifs des altiplanos népalais, transférés depuis quelques jours à basse altitude, sont en mesure, à la suite d'efforts adéquats, d'atteindre des niveaux de $[AL_S]$ très élevés et que des Tibétains de seconde génération natifs et vivant à basse altitude (1 300 m), présentent des caractéristiques du métabolisme anaérobie identiques à celles de sujets contrôles d'ethnie indienne (Kayser et coll., 1994). Les causes possibles du *paradoxe du lactate* sont énumérées et discutées ci-dessous :

– *l'entraînement physique*, qui pourrait conduire à un recrutement préférentiel de fibres musculaires « lentes » de type oxydatif prédominant. Cette hypothèse est contredite par les données de Green et coll. (1992) qui n'ont pas trouvé dans les muscles de sujets acclimatés en caisson hypobare d'altérations biochimiques compatibles avec l'hypothèse formulée (opération *Everest II*) ;

– *une variation du taux de décroissance d'AL* dans les muscles et/ou dans d'autres organes qui métabolisent le lactate (foie), avec comme conséquence une modification du profil de la lactatémie. Cette hypothèse est contredite par la constatation de valeurs relativement basses de [AL] dans les muscles de sujets en hypoxie chronique (Green et coll., 1989) ;

– *une diminution de l'activité des enzymes de la glycolyse*. Cette hypothèse est très peu vraisemblable d'après les résultats de Howald et coll. (1990) qui ont observé des niveaux normaux d'activité de l'exokinase, la phosphofructokinase, la lacticodéshydrogénase et de la glycéraldéhyde-phosphodéshydrogénase dans le muscle vaste externe d'alpinistes himalayens au retour d'expéditions à des altitudes extrêmes. Des résultats analogues ont été obtenus par Green et coll. (1989) au cours de l'Opération Everest II. Dans chaque cas, le débit glycolytique maximal pourrait être réduit, en hypoxie, du fait d'une limitation de l'activité des enzymes *régulatrices* et de quelque autre forme d'inhibition du débit métabolique, par exemple une modulation ß–adrénergique différente de la glycolyse. En effet, le débit glycolytique maximal se trouve réduit chez des sujets acclimatés à 5 050 m (Grassi et coll., 1995) ;

– *une disponibilité insuffisante de substrats*. La concentration de glycogène en hypoxie chronique n'est pas réduite. D'ailleurs, Brooks et coll. (1991) ont noté une dépendance augmentée du taux du glucose sanguin, probablement à la suite d'une augmentation de la glyconéogenèse hépatique. Cependant, on peut exclure que le *paradoxe du lactate* dépende d'un déficit d'apport glucidique, soit à partir des réserves musculaires de glycogène, soit à partir du sang ;

– *un changement ou un déficit hormonal*. Les taux sanguins d'adrénaline et de noradrénaline ne sont pas significativement modifiés en hypoxie chronique. Par conséquent, l'activation par les catécholamines de la *phosphorylase a*, à la base de la glycogénolyse, devrait ne pas varier. Il est possible, cependant, que les récepteurs ß–adrénergiques, impliqués dans cette régulation, soient l'objet d'une réduction d'activité en hypoxie chronique (Richalet et coll., 1988) avec comme conséquence une limitation du débit glycolytique maximal et de $[AL_S]$max. Une recherche de Mazzeo et coll. (1994) semble toutefois contredire cette possibilité ;

– *une réduction du pouvoir tampon des tissus*. La réduction de $[AL_S]$ en hypoxie chronique a été associée par Cerretelli à la réduction du pouvoir tampon du sang et des tissus des sujets acclimatés. L'hypothèse a été soumise à vérification expérimentale par Kayser et coll. (1993) en faisant absorber du bicarbonate de soude (0,3 g/kg de poids corporel) à un groupe

de sujets avant et après un séjour de 5 semaines à 5 050 m. Les résultats ont été tout à fait négatifs. En effet $[AL_S]$max, après administration de $NaHCO_3^-$, a augmenté de 12,9 à 16,6 mM chez les sujets contrôles et de 6,85 à 7,9 mM en hypoxie chronique.

Actuellement, le mécanisme qui est à la base du *paradoxe du lactate* n'a pas encore été clairement identifié. Une hypothèse, proposée à l'origine par Bigland-Ritchie et Vollestad (1988), avance que le phénomène peut être rapporté à une réduction de l'activité maximale des muscles de la locomotion par un réflexe qui, prenant origine au niveau des muscles des membres, et particulièrement de la respiration, provoquerait une limitation de la stimulation des muscles de la locomotion de caractère *protecteur*. Une expérience très intéressante pour résoudre la question de l'origine du *paradoxe du lactate* a été réalisée par Grassi et coll. (1995) dans le laboratoire Pyramide (5 050 m, Népal). Ces auteurs, après avoir confirmé par des tests d'exercices progressifs jusqu'à l'épuisement (5-20 min) l'existence du phénomène, c'est-à-dire une nette réduction de $[AL_S]$max, de 12 à 7 mM, chez un groupe de volontaires acclimatés, ont demandé aux mêmes sujets d'exécuter dans des séances séparées des exercices supramaximaux d'une durée de 30 s jusqu'à épuisement (*all-out test*). Des mesures de $[AL_S]$max ont permis de noter une récupération de $[AL_S]$max jusqu'à 10,4 mM, c'est-à-dire des concentrations de peu inférieures seulement à celles des contrôles au niveau de la mer. Ces résultats constituent une preuve d'au moins deux éléments d'un intérêt fonctionnel évident :

– d'une part, au niveau du muscle, une activité supramaximale, à condition d'être intense et brève, constitue un stimulus adéquat pour activer la glycolyse anaérobie jusqu'à des niveaux analogues à ceux qui sont observés en normoxie ;

– d'autre part, le mécanisme réflexe hypothétique, protecteur pour le sujet, évoqué ci-dessus, ne dépendrait pas de la charge de travail et n'apparaîtrait pas instantanément mais seulement après les premières minutes d'un exercice supramaximal, lorsque les principales modifications métaboliques (par exemple, l'augmentation de $[H^+]$ dans le sang) ont pu exercer leurs actions au niveau du système nerveux central.

L'interprétation du *paradoxe du lactate* donnée ci-dessus est en opposition avec celle de Hochachka (1988). Suivant cet auteur, le phénomène serait simplement la conséquence d'une amélioration de la capacité oxydative des muscles, innée pour les natifs ou acquise pour les sujets acclimatés. Si ce point de vue est vraisemblable, les athlètes de fond ne devraient pas être en mesure de produire des pics de $[AL_S]$max élevés. En revanche, des sujets sédentaires acclimatés, chez lesquels le *paradoxe du lactate* est très net, devraient développer des caractéristiques aérobiques exceptionnelles, tandis que des sujets natifs de la haute altitude, une fois revenus en normoxie, devraient être capables de réaliser des prestations aérobiques d'excellent niveau. La situation ci-dessus n'a pas été confirmée par les résultats expérimentaux.

Grassi et coll. (1996) ont déterminé la cinétique du *paradoxe du lactate* au cours de l'acclimatation et dans la phase consécutive de désacclimatation, trouvant que, tandis que l'installation du phénomène est très rapide, le retour au niveau de la mer demande quelques semaines (fig. 8.26). Les mêmes auteurs ont aussi décrit l'évolution de la courbe qui lie $[AL_S]$ à la charge de travail, $\dot{w}$, (détermination du seuil anaérobie lactique, SA_1), observant en premier lieu un déplacement de la courbe vers la gauche, par rapport à la courbe de contrôle en normoxie au début de l'acclimatation ; en second lieu un déplacement graduel progressif de la courbe vers la droite pendant la période d'acclimatation, malgré la permanence d'un niveau bas de PIO_2 ; enfin un déplacement ultérieur de la courbe vers la droite au début de la phase de désacclimatation (normoxie aiguë) avec ensuite un lent retour aux valeurs pré-hypoxie de la courbe. Cet intéressant phénomène n'a pas encore reçu une explication précise et est attribué à une régulation altérée des récepteurs β–adrénergiques du muscle et/ou à une facilitation de la conductance pour l'oxygène entre les globules rouges et les mitochondries, qui s'installe au cours de l'acclimatation, tandis qu'on ne peut pas exclure une modification des mécanismes de transport de l'AL au niveau de la membrane de la fibre musculaire.

Pathologie spécifique de l'altitude

Les profondes modifications de l'ambiance géo-atmosphérique qu'affrontent ceux qui se portent en haute altitude, provoquant une série d'adaptations fonctionnelles de l'organisme aux nouvelles conditions désignée sous le terme d'*acclimatation*, peuvent

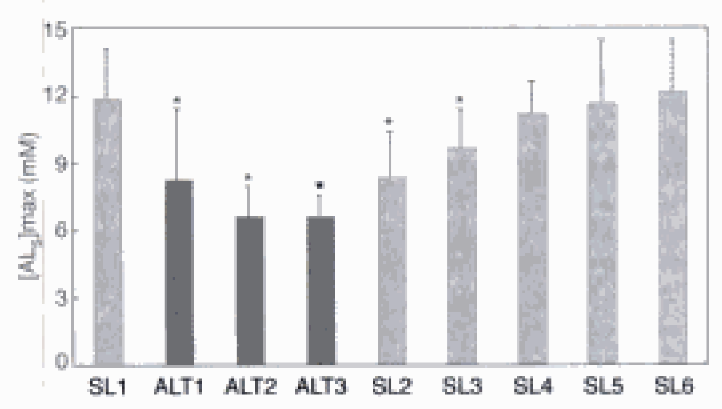


Fig. 8.26 – Concentration maximale de l'acide lactique dans le sang ([AL$_S$]max) à la suite d'exercices épuisant en 4-6 min effectués au niveau de la mer (SL1), après séjours de 1, 2 et 4 semaines à 5 050 m (ALT1-3), au retour au niveau de la mer (SL2 – SL6 avec intervalles de 1 semaine) (d'après Grassi et coll., 1996), ★ : différence significative avec SL1.

être la cause d'affections morbides particulières. Il existe, en effet, une pathologie typique de la haute altitude, dans laquelle les facteurs étiologiques concernent la dépression barométrique, les variations de température et de rayonnement solaire, et les conditions spéciales de vie et d'isolement qui s'établissent en haute altitude.

Conséquence de l'hypoxie sur le système nerveux

Le système nerveux central est la structure la plus sensible de l'organisme à l'hypoxie. Cependant, l'activité nerveuse supérieure, comme les fonctions cognitives, la mémoire et le comportement, et même les fonctions motrices et sensorielles peuvent subir de graves altérations, d'ailleurs en grande partie réversibles. Dans les conditions d'altitude extrême, on a décrit des paralysies, des aphasies, et aussi des troubles psychiques semblables à ceux qui sont observés dans des syndromes cérébraux organiques. Certains de ces troubles, décelables par des tests psychomoteurs, comme ceux de la motricité fine des doigts de la main et les altérations de la mémoire, ont été observés aussi plusieurs semaines ou mois après leur retour au niveau de la mer, sur des alpinistes « extrêmes » qui ont réalisé des ascensions au-delà de 7 000 m sans assistance respiratoire en oxygène (Townes et coll., 1984 ; Cavaletti et coll., 1993). La cause directe de ces phénomènes a été attribuée, plutôt qu'à l'hypoxie, à la diminution de la perfusion cérébrale à la suite de l'hypocapnie due à l'hyperventilation. L'hypoxie, à des niveaux constants de $PaCO_2$, induit, en fait, une augmentation du débit sanguin cérébral. Les effets favorables parfois relevés à grande altitude de l'adjonction de CO_2 dans l'air inspiré pourraient être la conséquence d'une perfusion cérébrale plus élevée. Cependant, les avantages qui découlent, pour l'oxygénation du sang à haute altitude, d'une réponse hyperventilatoire, sont partiellement annulés chez ces sujets par une réduction simultanée de $PaCO_2$ en dessous de 10-12 Torr qui, comme il a été dit, provoque une chute du débit sanguin cérébral (Hornbein et coll., 1989). L'examen de l'électroencéphalogramme des alpinistes himalayens qui sont allés en expédition au-dessus de 5 500 m a permis de constater des anomalies, comme la réduction de la fréquence du rythme et de l'amplitude des ondes α.

Malgré ces constatations, la conquête, répétée, des sommets les plus élevés de l'Himalaya par de nombreux alpinistes sans assistance respiratoire oxygénée, permet de conclure que l'homme peut tolérer sans dommage irréversible et sans séquelles graves, des périodes d'exposition à des pressions partielles d'O_2 dans le sang de l'ordre de 30 Torr. Donc, non seulement l'homme a pu survivre à l'altitude de 8 848 m au sommet de l'Everest, mais il a pu réaliser une petite activité physique et exécuter des manipulations complexes, comme relever des pressions et des températures, prélever de l'air alvéolaire, et même les opérations nécessaires pour les récents contrôles de l'altitude de l'Everest et du K2. Des sujets acclimatés, exposés de façon répétitive aux altitudes extrêmes sans oxygénation auxiliaire, n'ont apparemment pas été touchés par des déficits fonctionnels qui les auraient empêchés par la suite de poursuivre des activités, même intellectuelles, particulièrement absorbantes.

L'insomnie et la respiration périodique

L'insomnie atteint la totalité des alpinistes et c'est juste durant les longues veilles nocturnes que l'on peut alors observer sur ses propres compagnons de tente un intéressant phénomène : la respiration périodique de Cheyne-Stokes. Ce phénomène, déjà décrit au cours de la première ascension du Mont-Blanc (1857) par Tyndall et ensuite par Egli-Sinclair (1894), a été enregistré avec un pneumographe pour la première fois par Angelo Mosso à la Capanna Regina Margherita (4 559 m) en 1898. Les altérations du

tableau respiratoire indiquées ci-dessus, auxquelles on attribue une origine nerveuse (périodicité intrinsèque des centres respiratoires probablement liée aux diverses phases du sommeil), provoquent une fluctuation du niveau de saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang artériel.

Comme on le sait, on distingue deux types de *sommeil*, le sommeil *normal* à ondes lentes ou non-PMO, subdivisé en 4 phases, et le sommeil *paradoxal* ou PMO caractérisé par des mouvements horizontaux rapides des yeux, une désynchronisation de l'électroencéphalogramme (EEG), une profonde atonie des muscles antigravitaires et une activité de rêve. Après 90 min de sommeil normal, et à intervalles d'environ 90 min, apparaissent des phases de sommeil PMO d'une durée de 5-20 min. À haute altitude prédominent les stades légers du sommeil normal (I et II), tandis que les stades plus profonds (III et IV) et même le sommeil PMO se trouvent réduits. Sur la totalité des sujets exposés à une hypoxie chronique il a été observé une augmentation du nombre de réveils au cours de la nuit. Ceux-ci ont été utilisés pour vérifier les épisodes de respiration périodique en correspondance avec l'augmentation des mouvements oculaires. L'EEG montre la détérioration de la qualité du sommeil à haute altitude : le sommeil PMO est en fait quasiment supprimé. Une grande partie des alpinistes himalayens ont présenté à leur retour d'expédition des symptômes assimilables à ceux d'une carence de sommeil.

L'administration d'oxygène réduit le nombre des réveils et élimine la respiration périodique ; au contraire, l'acclimatation n'élimine pas du tout l'insomnie ni les phénomènes décrits ci-dessus. L'administration d'acétazolamide (un inhibiteur de l'anhydrase carbonique) stimule la ventilation, réduit la respiration périodique, améliore l'oxygénation du sang et conduit à une amélioration du sommeil (Sutton et coll., 1979 ; Hackett et coll., 1987). La prolongation de l'insomnie peut conduire à l'utilisation de somnifères, en particulier du diazépam (*Valium*) et de ses dérivés. L'administration de ces médicaments à haute altitude à la dose usuelle de 10 mg par 24 heures, bien qu'apparemment efficace sur la durée du sommeil, n'est pas conseillée pour les raisons suivantes : d'une part, ils induisent une nette réduction de la saturation en oxygène de l'hémoglobine ; d'autre part ils prolongent la phase de sommeil léger (II) et, ce qui est plus important, du sommeil profond (III et IV) ; enfin ils provoquent un phénomène d'accumulation dans l'organisme pouvant déboucher sur des épisodes de confusion mentale et des troubles du comportement (Powles, 1982).

Le mal des montagnes, aigu, subaigu et chronique

La première description du mal des montagnes remonte à quatre siècles lorsque le jésuite José de Acosta décrivit quelques symptômes qu'il avait ressentis (principalement des céphalées et des nausées), en traversant à dos de mulet les Andes à une altitude de 5 400 m. Les mêmes inconvénients dans le temps ont affligé les Indiens des Andes (qui avaient appelé *puna* en Bolivie, et *soroche* au Pérou, les symptômes du mal des montagnes). Parmi les descriptions les plus anciennes et les plus complètes du mal des montagnes, on peut citer celles de Paul Bert, de Whymper et d'Angelo Mosso. À ce dernier on doit, entre autres, la description d'un cas d'œdème aigu du poumon de haute altitude. Du *mal des montagnes*, quelques tableaux cliniques ou stades ont été identifiés, clairement individualisés, qui sont classés de la façon suivante :

– symptômes d'hypoxie aiguë ;

– mal aigu des montagnes, MAM ;

– mal des montagnes subaigu et chronique (maladie de Monge, MCM) ;

– œdème d'altitude (œdème cérébral, OCHA, et pulmonaire, OPHA).

L'hypoxie aiguë

Les symptômes de l'*hypoxie aiguë* sont très caractéristiques. Après avoir atteint une altitude de 3 500 m environ, en faisant usage des remontées, le sujet peut commencer à ressentir quelques symptômes typiques et un rapide malaise, composé de pâleur, asthénie, sentiment de désorientation, perte de mémoire et difficultés de concentration, qui peuvent le conduire à commettre des erreurs dans l'accomplissement de tâches mêmes faciles. Alors, dans cette première phase, on observe des manifestations d'euphorie qui peuvent aussi induire le sujet à accomplir des actions périlleuses. Une exposition improvisée à une altitude de 7 000 m (en caisson de décompression) conduit souvent à une perte de connaissance. Des sujets acclimatés à l'altitude de 4 500 m, au contraire, peuvent

supporter de telles épreuves sans symptômes spéciaux.

Le mal aigu des montagnes

Le mal *aigu* des montagnes (MAM) survient après environ 6-18 heures d'exposition à l'hypoxie. Dans sa forme *bénigne*, il est caractérisé par des symptômes comme la sensation de faiblesse musculaire diffuse, des nausées, des vomissements, des céphalées, spécialement au cours de la première nuit en altitude. Les symptômes peuvent se manifester déjà à partir de 2 500 m. Les sujets qui sont le plus facilement et le plus sérieusement touchés sont ceux qui arrivent en altitude en utilisant des remontées. L'évolution du tableau est généralement favorable, la symptomatologie pouvant disparaître ensuite dans un processus progressif d'acclimatation. La pathogénie du MAM est plutôt complexe. Actuellement, on retient que l'hypoxie provoque des altérations de la distribution des fluides et des électrolytes, avec rétention hydrique et/ou déplacement d'eau du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. Une augmentation des fluides extracellulaires se manifeste sous la forme d'œdèmes d'abord périorbitaux, puis diffus, pouvant aussi intéresser l'encéphale. Un œdème plus important conduit de la forme bénigne du MAM à la forme *maligne* dans laquelle les manifestations les plus caractéristiques sont l'œdème cérébral de haute altitude (OCHA) et l'œdème pulmonaire (OPHA) (voir *infra* : *L'œdème d'altitude*).

La prophylaxie du MAM peut être mise en œuvre efficacement en ayant recours à l'*acétazolamide* (*Diamox*), en l'administrant le jour précédant l'ascension, à la dose de 250 mg chaque 12 heures. Ayant atteint l'altitude prévue, le traitement peut être interrompu, sans conséquence pour le déroulement du processus d'acclimatation. L'acétazolamide inhibe l'anhydrase carbonique, déterminant la sortie de bicarbonates au niveau des reins, avec, comme conséquence, une acidose extracellulaire (réduction du pH). Il s'ensuit une chute de $PaCO_2$ et une augmentation correspondante de PaO_2 due à l'augmentation de la ventilation pulmonaire. Cependant, on ne connaît pas exactement les modalités selon lesquelles l'acétazolamide provoque les adaptations décrites ci-dessus. On retient que l'action favorable du composé est aussi due au blocage de l'anhydrase carbonique au niveau du système nerveux central. Ceci pourrait comporter, entre autres, une réduction de la production de liquide par les plexus choroïdes précédant les manifestations initiales d'œdème cérébral et sa conséquence, la céphalée (Coote, 1991). Selon Bernhard et coll. (1992) l'association de dexaméthasone (3 mg toutes les 6 heures) au *Diamox* peut améliorer l'effet préventif de l'acétazolamide sur le MAM.

Le traitement de la forme aiguë du mal des montagnes, avant le transport du malade à une altitude inférieure, consiste d'abord en l'administration d'oxygène, éventuellement associée à un analeptique circulatoire et respiratoire. Un essai pour atténuer les symptômes par l'administration d'air enrichi d'un peu de CO_2 a montré un effet contraire. Les meilleurs résultats ont été obtenus avec la dexaméthasone (6 mg au début, 4 mg ensuite toutes les 6 heures ; Ferrazzini et coll., 1987).

Les formes subaiguë et chronique du mal des montagnes

Dans ce que l'on appelle la *forme subaiguë du mal des montagnes*, on comprend un ensemble de symptômes qui frappent le sujet qui parcourt en haute altitude des trajets assez longs (durant des mois), comme cela arrive au cours de déplacements pour des raisons de travail ou d'opérations militaires. Les symptômes subjectifs consistent généralement en une profonde asthénie physique et mentale, des céphalées rebelles, une sensation d'oppression respiratoire accompagnée de crises de dyspnée, une nette anorexie et de l'insomnie. Objectivement, on observe un certain degré d'amaigrissement, des œdèmes diffus, la congestion des muqueuses, notamment des conjonctives, une cardiomégalie, une cyanose nette et de fréquentes épistaxis ; on peut noter une discrète splénomégalie et une nette polyglobulie, et même une fréquente, bien qu'inconstante, augmentation des globules blancs. Cette forme est le résultat d'une acclimatation incomplète du sujet à la haute altitude, malgré le séjour prolongé.

L'évolution de la symptomatologie dépend de l'établissement, au moins, d'une acclimatation complète ; si ceci arrive, la maladie s'atténue avec la disparition des symptômes, dans le cas contraire les troubles s'aggravent et la maladie évolue vers sa forme chronique.

Le traitement de ces manifestations du mal des montagnes est axé surtout sur la symptomatologie : analgésie, calmants, enzymes de la digestion, contrôle physiologique de l'alimentation ; si l'acclimatation tarde à s'installer, le transfert du sujet au niveau de la mer devient nécessaire.

Les symptômes de la *forme chronique du mal des montagnes* (maladie de Monge) sont très semblables à ceux de la forme subaiguë, mais en général beaucoup plus accentués. Sont particulièrement plus marquées la polyglobulie (7-8 millions de globules rouges par µl de sang), la désaturation en O_2 du sang artériel, et la cyanose, au point que le patient présente une coloration sombre, quasi noire ; le visage est gonflé, les paupières et la langue sont tuméfiées et violacées ; tout ce tableau morbide, d'ailleurs, est gravement préoccupant. Dans de nombreux cas, la symptomatologie se porte à l'évidence sur la fonction respiratoire : hypoventilation relative, dyspnée, cage thoracique dilatée et globuleuse avec signes d'emphysème, diminution nette de la capacité vitale ; les doigts sont déformés en baguette de tambour. Ainsi s'installe le type « emphysémateux » du mal des montagnes chronique. Il est possible de mettre en évidence une diminution de la sensibilité des centres respiratoires bulbaires au CO_2, qui peut être considéré comme la cause de l'hypoventilation relative. L'augmentation du nombre des globules rouges entraîne une élévation de la viscosité du sang. Les cavités cardiaques présentent une augmentation de leur diamètre et, à l'électrocardiogramme, apparaissent les altérations typiques du *cœur pulmonaire*. Des symptômes nerveux et mentaux prennent aussi part au tableau morbide : paresthésie et algie très désagréable, confusion mentale et forte apathie.

La forme chronique du mal des montagnes peut se présenter soit comme évolution d'une forme subaiguë, soit comme une manifestation apparemment primitive en soi, pour des personnes qui, vivant habituellement dans les régions montagneuses, se trouvent à séjourner temporairement à une altitude plus élevée que d'ordinaire, ayant perdu leur acclimatation naturelle. La maladie, initialement décrite par Carlos Monge en 1925 (voir Monge et Whittembury, 1976) chez des populations Quechuas au Pérou, a aussi été observée au Tibet mais chez des sujets d'ethnie chinoise (Han), tandis que les Tibétains sont apparemment indemnes de ce type de maladie. Le traitement de choix du mal des montagnes chronique réside dans le transport du malade à une altitude inférieure et dans l'amélioration de ses conditions d'oxygénation. Si cette intervention thérapeutique n'intervient pas rapidement, la mort peut survenir par embolie pulmonaire et bronchopneumonie, par insuffisance cardiaque progressive ou par hémorragie.

L'œdème d'altitude (cérébral, OCHA ; pulmonaire, OPHA)

Comme on l'a vu précédemment, certains des symptômes initiaux du mal aigu des montagnes (MAM) sont en relation avec un léger œdème cérébral (forme bénigne). Dans quelques cas, l'évolution de l'œdème devient grave et le patient peut rapidement entrer dans le coma, par suite de l'augmentation de la pression intracrânienne. Une forme évolutive maligne du MAM est représentée par *l'œdème cérébral de haute altitude* (OCHA). À la suite de l'aggravation des symptômes décrits précédemment, les patients deviennent extrêmement irritables, présentant des signes d'ataxie, des épisodes de conscience crépusculaire et des hallucinations. Des troubles de la vision peuvent aussi survenir, dus à des hémorragies de la rétine, et même une diplopie. Les réflexes sont exagérés et le réflexe cutané plantaire peut être en extension. Parfois un syndrome respiratoire survient, accompagnant l'œdème pulmonaire. Avec l'accentuation de l'œdème, la céphalée devient très violente, l'ataxie s'exagère et le sujet ne peut plus supporter la position assise. Le patient devient progressivement comateux, tandis que la respiration est irrégulière. La mort, en l'absence d'une intervention thérapeutique adéquate, intervient en quelques heures. Les données du laboratoire concernant le sang et les liquides se maintiennent presque normales. Le scanner numérique montre de manière évidente la présence des œdèmes, accompagnés d'une compression ventriculaire. Certains des symptômes décrits persistent pendant quelques semaines, même dans le cas d'un traitement adapté.

Le traitement de l'OCHA est la descente à basse altitude. Dans l'attente de l'évacuation, on recommande l'oxygénothérapie et, particulièrement, un traitement à la dexaméthasone (8 mg, puis 4 mg toutes les 6 heures). L'utilisation des diurétiques est recommandée, ainsi que la mise sous tente hyperbare au campement.

L'*œdème pulmonaire* (OPHA) est une autre complication de la forme initialement bénigne du MAM. Il frappe entre 1 et 4 jours après le début de la montée, avec une plus grande fréquence les sujets non acclimatés qui atteignent les 3 800-4 000 m en utilisant des moyens de transport et qui continuent à pied vers des altitudes plus élevées. L'altitude (> 3 000 m), la vitesse de l'ascension (jusqu'à 15 % de sujets atteints lorsque l'altitude de 5 000 m est atteinte en hélicoptère, alors qu'à pied une telle ascension représente au moins 5 jours) et la susceptibilité individuelle sont les principaux facteurs de la maladie. Le premier cas d'œdème pulmonaire a été décrit par Angelo Mosso à la fin du XIXe siècle et concernait un médecin de Chamonix, décédé au refuge Vallot après l'ascension du mont Blanc. Des cas analogues ont été rapportés et amplement décrits par la suite, spécialement dans les Andes et dans les régions himalayennes, même si le diagnostic posé était celui de pneumonie. C'est seulement dans les dernières décennies que, surtout dans les régions himalayennes où les événements de guerre ont conduit à des transferts rapides de milliers d'hommes en haute altitude, l'on a pu rassembler les éléments significatifs sur les modalités d'apparition, sur le diagnostic, sur le pronostic et sur le traitement de l'œdème pulmonaire de haute altitude. Malgré cela, l'étiologie de la maladie reste tout à fait incertaine. Les causes de l'œdème pulmonaire sont complexes et très différentes de celles du mal aigu des montagnes. Le schéma tiré d'un travail de Sutton (1973) (fig. 8.27) indique les facteurs en cause, directs et indirects, avec leurs interrelations, retenus comme responsables du mal aigu des montagnes, de l'œdème généralisé, de l'œdème cérébral et de l'œdème pulmonaire aigu d'altitude.

Les *symptômes* de l'œdème pulmonaire consistent en une perte progressive de force, suivie d'une hyperventilation et d'une dyspnée relativement plus intense que celle qui est imputable à l'altitude, d'une toux d'irritation avec expectoration sanguine, sensation de gargouillements thoraciques perceptible par le patient et les personnes voisines. La respiration devient difficile, l'expectoration qui prend un aspect spumeux augmente, tandis que la température centrale et la fréquence cardiaque s'élèvent. L'examen radiologique montre la présence de noyaux d'apparence ouatée irrégulièrement distribués dans les champs pulmonaires, particulièrement à droite. Les sommets sont épaissis mais les bases sont indemnes. La distribution des zones d'œdème est typiquement en taches (« patchée ») Le tableau ECG est représentatif d'une augmentation de pression dans la circulation pulmonaire. Les niveaux de pression systolique dans l'artère pulmonaire varient de 50 à 70 Torr, tandis que la pression d'occlusion (*wedge pressure*) est presque normale (pour une synthèse, voir Naeje, 1997). La respiration d'O_2 peut réduire pendant quelques minutes, et de façon considérable, les valeurs de pression dans l'arbre circulatoire pulmonaire. Les analyses de sang dénotent la gravité du syndrome hypoxique, tandis que les valeurs de $PaCO_2$ sont très variables et parfois proches de la normale.

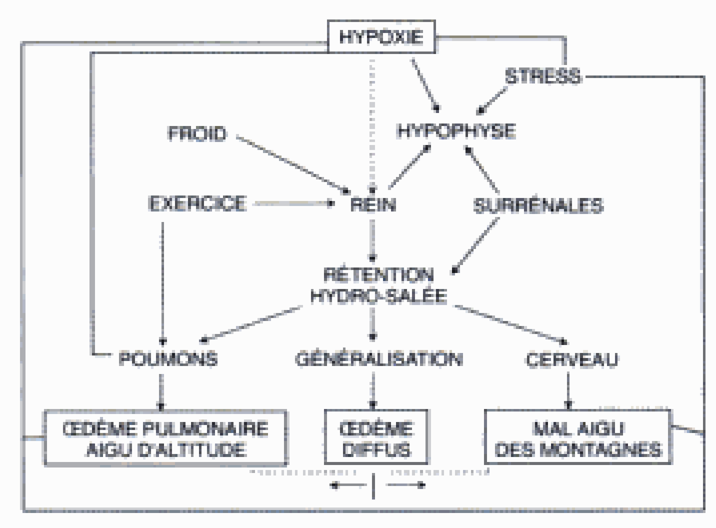


Fig. 8.27 – Illustration des facteurs potentiellement responsables du mal aigu des montagnes, de l'œdème généralisé et de l'œdème pulmonaire aigu d'altitude (d'après Sutton, 1973).

La pathogénie de l'OPHA est la même que celle du MAM, c'est-à-dire une augmentation des liquides extracellulaires. Cependant, on ne trouve aucune particularité par laquelle l'explication proposée paraîtrait tout à fait satisfaisante. Comme cela est indiqué dans l'ouvrage de Ward et coll. (1995), le liquide accumulé dans les voies aériennes est riche en protéines, leucocytes et autres indicateurs d'une réponse inflammatoire du poumon, sa distribution est irrégulière et n'est pas répartie en fonction de la pesanteur ; d'ailleurs, les valeurs de pression dans la circulation pulmonaire sont marquées, comme dit précédemment, par une discordance entre les niveaux élevés trouvés dans l'artère pulmonaire et ceux, quasi normaux, des capillaires. On trouve des caillots et de la fibrine coagulée dans les vaisseaux. Il a été observé, entre autres, une susceptibilité individuelle à l'OPHA, avec augmentation, en hypoxie aiguë, du taux plasmatique d'endothéline-1 (Sartori et coll., 1999), de la pression moyenne dans la circulation pulmonaire (37 ± 2 contre

26 ± 1 Torr) et dans les capillaires (19 ± 1 contre 13 ± 1 Torr ; Maggiorini et coll., 2001) de noradrénaline, et un rapport quasi constant avec la quantité d'activité physique déployée par le patient avant la survenue de la maladie.

Les causes directes de l'OPHA sont, selon Hultgren (1969), une vasoconstriction massive, mais non uniforme, de la circulation pulmonaire. West et coll. (1991, 1995), considèrent qu'il s'agit d'une conséquence d'un stress de la paroi capillaire dû à un gradient transmural élevé. La haute pression dans des secteurs capillaires déterminés serait la conséquence de la vasoconstriction pulmonaire, diffuse, hétérogène, aussi au niveau veineux, provoquée par l'hypoxie, ainsi que le proposait initialement Hultgren.

Le traitement de l'OPHA prévoit avant tout l'évacuation du patient et l'administration d'oxygène, et la mise sous tente hyperbare. L'emploi de diurétiques (*Lasilix*, à la dose de 40-120 mg) pourvu qu'il soit associé à l'hydratation du patient peut donner les meilleurs résultats. L'utilisation d'antagonistes du calcium comme la nifédipine (Oelz et coll., 1989) est créditée d'une action efficace (les doses recommandées sont de 10 mg par voie sublinguale, suivi de l'administration de capsules « retard » de 20 mg toutes les 3 heures). Récemment, on a expérimenté avec succès l'inhalation de NO qui, par une réduction de la pression dans la circulation pulmonaire, permettrait la perfusion des régions non œdémateuses du poumon.

Pour la *prévention* de l'OPHA, il est recommandé d'utiliser l'acétazolamide (*Diamox*), davantage pour son action inhibitrice de l'anhydrase carbonique que pour ses qualités diurétiques. L'administration de 500 mg de *Diamox* pendant les 2 jours précédant une ascension rapide au-delà de 3 500 m, suivie par 3 ou 4 jours de la prise quotidienne de la même dose, semble réduire de manière appréciable la survenue du mal aigu des montagnes, particulièrement dans ses formes malignes (OCHA et OPHA). Le *Diamox* doit être associé, comme dit précédemment, à une administration adéquate de liquide. Le furosémide (*Lasilix*) est, au contraire, contre-indiqué à titre préventif. La nifédipine (20 mg d'une préparation à absorber lentement en 8 heures), administrée avant ou au cours de la montée, réduit le risque d'OPHA chez les sujets prédisposés (Bärtsch et coll., 1991). Pour une synthèse sur l'argumentation de l'OPHA, voir la revue de Bärtsch (1997).

Lésions dues au froid

Les lésions dues au froid sont particulièrement fréquentes. Il existe une abondante littérature à la disposition des lecteurs (voir Ward et coll., 1995). Dans les paragraphes suivants ils pourront seulement trouver quelques éléments fondamentaux.

L'hypothermie

Les atteintes générales offrent un tableau morbide à caractère complexe, appelé *hypothermie*. Les atteintes locales constituent la *congélation* (gelures). Cette pathologie peut apparaître, soit dans une ambiance où la température est au-dessus de zéro et l'humidité élevée (exemple : « pieds de tranchée »), soit à des températures inférieures à zéro et en air sec (gelures proprement dites). Chez le sujet hypothermique, il peut aussi exister des gelures.

Les symptômes de l'hypothermie se manifestent lorsque la température centrale de l'organisme, Tc, devient inférieure à 35 °C (hypothermie légère : Tc = 35-32 °C, hypothermie sévère : Tc < 32 °C). La diminution de la température centrale est la conséquence d'un bilan thermique négatif de l'organisme, donc une augmentation de la déperdition thermique non compensée par une production de chaleur convenable. L'organisme exposé au froid tend d'abord à augmenter sa production de chaleur par de violents frissons et à limiter sa thermolyse par une vasoconstriction générale. Dans cette phase, on observe une hypertension, une tachypnée et une tachycardie. Si les pertes continuent à dépasser la production calorique, la température centrale diminue forcément jusqu'à un niveau très bas.

La diminution de la température est particulièrement rapide en montagne, étant données les modalités caractéristiques des pertes de chaleur (principalement par conduction par le sol et par convection par l'air), spécialement lorsque la vitesse de l'air est élevée (tableau 8.4) et l'atmosphère humide : l'eau, contrairement à l'air, est un très bon conducteur de la chaleur. Cependant, le pouvoir isolant des vêtements, rendus humides par la sueur, la pluie ou la neige fondue, ce qui est fréquent en montagne, se trouve très réduit et l'alpiniste, souvent mouillé et allongé sur la neige, et exposé à une ambiance ventilée, perd rapidement de la chaleur.

Tableau. 8.4 – Effets de la ventilation de l'ambiance sur la température effective du corps. Sont indiquées, la vitesse du vent en diverses unités et la température effective (en °C) à différents niveaux de ventilation, pour des valeurs déterminées de température ambiante (en degrés Celsius, °C et Fahrenheit, °F) (d'après Ward, 1971).

Vitesse du vent			*Température de l'air*												
			°F	*50*	*40*	*30*	*20*	*10*	*0*	*-10*	*-20*	*-30*	*-40*	*-50*	*-60*
mph	*m.s⁻¹*	*km.h⁻¹*	*°C*	*10*	*4,4*	*-1,1*	*-6,6*	*-12,2*	*-17,7*	*-23,3*	*-28,8*	*-34,4*	*-40*	*-45,5*	*-51,1*
5	2,2	8,0	°C	8,8	2,2	-2,7	-8,3	-15	-20,5	-26,1	-31,6	-37,2	-43,3	-48,8	-54,5
10	4,5	16,1		4,4	-1,6	-7,7	-15,0	-22,2	-28,8	-34,4	-41,6	-48,3	-55,5	-62,2	-69,4
15	6,7	24,1		1,6	-5,0	-12,2	-20,5	-27,7	-33,8	-41,1	-48,3	-56,6	-63,8	-71,6	-80,0
20	8,9	32,2		0	-7,7	-15,5	-23,3	-30,5	-36,6	-45,5	-53,3	-61,6	-70	-77,7	-85,0
25	11,2	40,2		-1,1	-9,4	-18,3	-26,1	-33,3	-38,8	-48,3	-57,7	-66,6	-76,1	-83,3	-90,0
30	13,4	48,2		-2,2	-10,5	-20,5	-27,7	-36,1	-42,2	-51,1	-60,0	-68,8	-78,3	-86,6	-92,2
35	15,6	56,3		-2,7	-11,6	-21,1	-28,8	-37,2	-44,4	-53,8	-62,2	-71,1	-80,5	-90,0	-93,8
40	17,8	64,4		-3,3	-12,2	-21,6	-29,4	-38,3	-46,6	-55,5	-63,8	-73,3	-82,7	-92,7	-95,5
45	20,1	72,4		-3,8	-12,7	-22,2	-30,0	-39,4	-47,7	-56,6	-65,6	-75,0	-84,4	-95,0	-97,2
50	22,3	80,4		-4,3	-13,3	-22,7	-30,5	-40,0	-48,3	-57,7	-66,6	-76,1	-86,1	-96,6	-98,3

Dans le calcul du bilan thermique d'un individu, on doit tenir compte qu'à haute altitude, la production de chaleur par l'organisme est limitée par la réduction de sa capacité de travail due tant à l'hypoxie qu'à la fatigue. Les sujets les plus sensibles à l'hypothermie sont les plus jeunes, spécialement les longilignes avec un mince pannicule adipeux. Les femmes, en général, résistent mieux au froid, grâce à la plus grande épaisseur de la couche sous-cutanée. Les sujets entraînés ou expérimentés se défendent mieux du froid, non pas tant par une possible acclimatation partielle, que par une meilleure adresse à éviter ou à réduire leur thermolyse en recherchant des abris convenables ou en utilisant correctement leurs équipements. À des Tc inférieures à 32 °C se manifestent des troubles mentaux et le sujet cesse de prendre des mesures de protection contre le froid. Une forte somnolence et une tendance à l'abandon de toutes réactions possibles s'installent ensuite, situation qui se termine par le coma. La perte de conscience survient en général à une température de 30 °C, en même temps que cessent les frissons. En dessous de cette limite de la Tc, on peut observer la fibrillation ventriculaire et la mort. La survie aux niveaux extrêmes de l'hypothermie dépend surtout de la possibilité d'un apport suffisant d'O_2 au myocarde et au cerveau. En général, la mort survient pour une température centrale inférieure à 22 °C. Toutefois, certains sujets ont été récupérés à une Tc voisine de 18 °C et très récemment en Norvège, on a traité avec succès une femme dont la Tc était de 13,3 °C. Le sujet fortement hypothermique qui présente aussi une « raideur », ne peut pas être distingué d'un cadavre, ne gardant qu'un pouls et une respiration pratiquement imperceptibles. La certitude de la mort est établie lorsque toute intervention pour réanimer le patient échoue. On ne peut atteindre les valeurs critiques de Tc que pendant des temps très brefs, seulement 2-3 heures.

Les moyens de prévention de l'hypothermie et son traitement relatif consistent à :

– mettre le sujet à l'abri du vent ;

– ne pas accepter le port de vêtements mouillés et couvrir avec un duvet même le visage ;

– augmenter la production de chaleur par le corps, si possible en augmentant le métabolisme (par des exercices), autrement de façon passive : faire boire une boisson chaude et recourir au bain chaud. Dans les cas graves ($Tc < 30$ °C) on peut pratiquer des injections intraveineuses de fluide chaud, réaliser une dialyse péritonéale et un lavage gastrique avec un soluté chaud. Il est nécessaire de prévoir des moyens de réanimation cardiorespiratoire. Un réchauffement trop rapide du patient peut déclencher un œdème cérébral et pulmonaire ;

– administrer de l'oxygène qui active le métabolisme des tissus.

À l'inverse, on ne doit pas donner de l'alcool qui, provoquant une vasodilatation, peut accentuer la thermolyse. On doit contrôler la glycémie dont on évitera la chute.

Au cours de la récupération des sujets profondément hypothermiques, une série de complications

peut survenir, comme une pneumonie et un œdème pulmonaire, des phénomènes d'hémolyse et de coagulation intravasculaire, un blocage rénal, une myoglobinurie. L'utilisation de corticoïdes dans certains cas a été très utile.

La congélation

Les dommages localisés sont dus à la congélation des tissus (*frost bite*, Ward, 1971). Lorsqu'un tissu entre en contact avec une surface très froide, on observe deux réactions :

– les tissus superficiels sont congelés sur une surface et une profondeur variables, dépendant de l'intensité et de la durée de contact ;

– ensuite se manifestent des altérations fonctionnelles (vasoconstriction), puis morphologiques, au niveau des artérioles et des capillaires des tissus atteints, dont la conséquence la plus visible est la formation de cloques.

Les principales lésions locales par réfrigération sont le *frost nip*, la *congélation superficielle* et la *congélation profonde*.

Le frost nip, littéralement *morsure de froid*, atteint de façon prédominante le gros orteil, les doigts, le visage. Il s'agit d'une atteinte généralement réversible. La partie touchée, froide, pâle, indolore, peut être récupérée par une rapide intervention (massage, friction à l'alcool ou révulsif, etc.) avec restitution complète *ad integrum*. Malheureusement, l'anesthésie des tissus conduit souvent à négliger la lésion et une intervention tardive comporte l'évolution vers le stade suivant, la congélation superficielle.

La congélation superficielle atteint la peau et les tissus immédiatement sous-jacents. Les tissus lésés apparaissent roses-bleuâtres et gonflés, tandis que le patient ressent des piqûres et des brûlures. Après 24-36 heures, surviennent les cloques particulièrement sur le dos des doigts et de la main ; les cloques se résorbent lentement, remplacées par une couche de tissus altérés, épaisse et insensible, qui tombe après quelques semaines. Au-dessous des escarres, on trouve une surface souvent déformée par une perte de substance, recouverte par une peau fine et délicate, rosée, humide et hypersensible.

La congélation profonde est une lésion beaucoup plus grave ; outre l'atteinte des tissus superficiels, elle peut intéresser les muscles, les tendons et l'os (Kayser et coll., 1993). Les parties atteintes, en général les extrémités des membres, se présentent gonflées, douloureuses, de couleur bleuâtre ou grise. La motilité des extrémités touchées est généralement maintenue dans la mesure où les muscles et les tendons intéressés au mouvement sont situés à une certaine distance des lésions et non directement en dessous. Avec le temps qui passe (semaines ou mois), la partie nécrosée tombe (quelquefois on peut détacher un morceau entier de doigt ou d'orteil), laissant en dessous une peau mince et hypersensible. Les parties congelées et compliquées de gangrène demandent des interventions chirurgicales larges, réparatrices et reconstructrices.

La prévention de la congélation est basée sur une exacte connaissance de l'évolution des phénomènes. Les causes prédisposantes sont l'épuisement physique, la faim, les maladies et les blessures, et même l'hypoxie. Les vêtements doivent être commodes et permettre une bonne transpiration ; le visage et le cou doivent être particulièrement protégés, les chaussures sèches et non serrées. Quant aux gants, il est préférable qu'ils soient à doigts unis. Il est absolument recommandé qu'une surface métallique à très basse température ne soit pas touchée à main nue, pour éviter que la peau ne s'y colle. On ne doit pas se tenir dans une zone très exposée au vent, de façon à réduire la thermolyse par convection. De plus, pour réduire les risques de gelures on doit éviter le travail lourd et particulièrement l'hyperventilation qui est la cause d'une perte importante de chaleur par voie respiratoire (évaporation). L'alimentation doit être riche, principalement à base d'hydrates de carbone.

Le traitement de la congélation prévoit les attitudes suivantes :

– *dans le cas d'un frost nip* : le massage immédiat pour la reprise de la circulation et la coloration normale de la région lésée. Il peut être pratiqué dans toutes les situations, même sur le terrain,

– *dans le cas d'une congélation* : toute manœuvre « sur place » est inefficace. Il est seulement nécessaire d'aider le sujet à rejoindre un camp de base bien équipé et ensuite, le plus rapidement possible, un hôpital. Le réchauffement immédiat de la région lésée, spécialement des segments distaux des orteils, à cause du gonflement et de la douleur qui se manifeste rapidement, rend nécessaire le transport du patient à dos d'homme, pour ne pas retarder le secours. Une fois atteint un campement d'où le patient peut être facilement évacué, le traitement peut être institué,

aussi bien général que local. Le traitement général prévoit un réchauffement progressif du corps, l'administration de boissons chaudes, éventuellement d'aspirine, et, à titre préventif, d'antibiotiques. Le traitement local consiste à réchauffer la région atteinte avec une bouillotte (42-44 °C) ou avec des linges trempés dans l'eau chaude, pendant au moins 20 min. On doit exclure le réchauffement à la flamme pour éviter les brûlures, presque inévitables à cause de l'anesthésie de la région, comme sont exclus les massages avec de la neige (procédé à effet contraire puisqu'il conduit à une perte de chaleur) et les frictions trop violentes. Il est aussi nécessaire de nettoyer avec prudence les parties souillées, en traitant les éventuelles lésions par des antibiotiques. On ne doit pas percer les cloques ou les vésicules qui se seraient formées : les parties béantes sont à recouvrir avec de la gaze stérile sèche. Les membres seront soulevés au-dessus du niveau du cœur pour réduire l'œdème et il faut en activer la motilité. Un traitement préventif par les antibiotiques est conseillé. Le traitement de la congélation doit être suivi à l'hôpital où il se base généralement sur les éléments suivants :

– augmentation de l'apport sanguin dans la partie lésée, avec éventuellement blocage des fibres vasomotrices du système nerveux autonome, de façon à limiter les influx vasoconstricteurs ; le bloc peut être chirurgical ou pharmacologique ;
– utilisation d'anticoagulants ;
– utilisation de l'oxygène hyperbare pour réduire la nécrose des tissus et prévenir la gangrène ;
– prévention de l'infection par des antibiotiques ;
– traitement physique ;
– recours aux analgésiques ;
– en dernière ressource, recours à la chirurgie.

Troubles de la coagulation sanguine et thromboembolisme

L'augmentation du taux d'hématocrite (polycytémie), favorisée par la déshydratation, et de la viscosité du sang, favorisent l'apparition du phénomène de tromboembolisme. Les cas de thrombophlébites se rencontrent fréquemment chez les alpinistes, en particulier chez les sujets fortement déshydratés. Il est conseillé de prévenir ces phénomènes par une hydratation systématique de l'organisme au cours des séjours en haute altitude et en évitant les longues périodes d'inactivité. La conséquence des phlébites au niveau des membres est la mobilisation des emboles qui peuvent être arrêtés dans les poumons, qui sont la cause du tableau typique d'infarctus pulmonaire (douleur thoracique aiguë, expectoration sanguine, aggravation de l'hypoxie, souvent issue fatale). La seule intervention utile possible pour le patient est son évacuation rapide et la mise en continu sous oxygène. Il n'est pas conseillé d'instituer un traitement anticoagulant sur place.

Un autre phénomène très commun qui atteint près de la moitié des sujets séjournant en haute altitude (McFadden et coll., 1981) est l'apparition de petites *hémorragies rétiniennes* le plus souvent asymptomatiques qui se résorbent sans suites en quelques semaines en cours d'expédition même si l'hypoxie persiste. Lorsque l'hémorragie atteint la *fovéa*, des troubles de la vision peuvent se manifester (scotome), réversibles également. On ne connaît pas la cause de cette pathologie rétinienne et aucun traitement préventif ne peut être proposé.

Lésions dues aux rayons solaires

Ophtalmies des neiges

Il s'agit d'une forme de conjonctivite aiguë provoquée par les rayons ultraviolets particulièrement intenses à grande altitude, parce qu'ils ne sont pas filtrés par l'atmosphère.

Les symptômes subjectifs se manifestent après quelques heures d'exposition à la lumière du soleil en l'absence de protection oculaire, et consistent en photophobie, sensation de corps étrangers sous les paupières, prurit, brûlures, blépharospasme. Objectivement, on constate : conjonctive rouge et gonflée, sécrétion plus ou moins abondante à caractère muqueux ou mucopurulent. L'affection est généralement bilatérale.

Dans ces situations, l'intervention est purement prophylactique : il faut protéger les yeux par des écrans. Si la lésion est installée, il peut être utile d'instiller dans le sac conjonctival une goutte de novocaïne, et d'appliquer une pommade antiseptique calmante. Dans un but aussi bien curatif que préventif contre les radiations, on peut utiliser des collyres, en particulier à l'hydrocortisone.

Lésions cutanées d'origine solaire

Il s'agit pour la plupart de dermopathies aiguës, caractérisées par un érythème, une turgescence de la peau qui est chaude et dolente, avec souvent de petites vésicules ; surviennent ensuite la desquamation et la pigmentation ; on peut aussi constater un syndrome général avec fièvre et insomnie. Ces lésions sont extrêmement fréquentes en haute montagne, et sont traitées par application locale de pommades anesthésiques. Dans un souci préventif, il est indispensable d'utiliser des crèmes protectrices.

On a traité succinctement les tableaux les plus fréquents de la pathologie spécifique d'altitude, c'est-à-dire les formes morbides qui prennent leur origine des conditions climatiques et atmosphériques propres à la montagne. Si l'on regarde la majeure partie de la pathologie médicale et chirurgicale, il est essentiel de noter que chaque affection présente un *décours atypique* : ceci avant tout parce que le patient en raison de l'hypoxie se trouve, sous certains aspects, dans la situation d'un cardiopathe au niveau de la mer, ensuite parce que le malade se retrouve dans une condition physique et psychique précaire. On ne peut contester finalement la difficulté d'une assistance au patient. Le médecin de haute altitude doit assurer principalement la prophylaxie car les ressources de la thérapeutique sont beaucoup trop modestes. Les principes capitaux de traitement de toutes les formes de maladies survenant en haute altitude sont l'oxygénothérapie et éventuellement l'assistance cardiotonique. Il s'agit avant tout de replacer, pour ainsi dire, le patient « au niveau de la mer » et de le mettre en situation de pouvoir profiter d'une thérapeutique spécifique éventuellement efficace.

BIBLIOGRAPHIE

Ashenden M.J., C.J. Gore, D.T. Martin, G.P. Dobson et A.G. Hahn : Effects of a 12-day « live high, train low » camp on reticulocyte production and haemoglobin mass in elite female road cyclists. *Eur. J. Appl. Physiol.* 80 : 472-478, 1999.

Ashenden M.J., C.J. Gore, G.P. Dobson et A.G. Hahn : « Live high, train low » does not change the total haemoglobin mass of male endurance athletes sleeping at a simulated altitude of 3000 m for 23 nights. *Eur. J. Appl. Physiol.* 80 : 479-484, 1999.

Bärtsch P. : High altitude pulmonary edema. *Respiration*, 64 : 435-443, 1997

Bärtsch P., M. Maggiorini, M. Ritter et coll. : Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N. Engl. J. Med.* 325 : 1284-1289, 1991.

Bedu M., N. Fellmann, H. Spielvogel, G. Falgairette, E. Van Praagh et J. Coudert : Force-velocity and 30-s Wingate tests in boys at high and low altitudes. *J. Appl. Physiol.* 70 : 1031-1037, 1991.

Bernhard W., L. Miller, J. Villareal et coll. : *Cerebral symptoms of high altitude : Preventative effects of acetazolamide-dexamethasone versus acetazolamide alone.* In : *Hypoxia and Mountain Medicine*, éd. J.R. Sutton et coll., Queen Printers, Burlington p. 294, 1992.

Bigland-Ritchie B. et N.K. Vollestad : *Hypoxia and fatigue : how are they related ?* In : *Hypoxia, The Tolerable Limits*, éd. J.R. Sutton, C.S. Houston et G. Coates. Indianapolis, Benchmark Press, pp. 315-328, 1988.

Biology Data Book, 2ª éd. vol. III, Fed. Am. Soc. Exp. Biol., Bethesda, Maryland, 1974.

Böning D., F. Trost, K.M. Braumann, H. Bender et K. Bitter : *Carbon dioxide and oxygen dissociation curves during and after a stay at moderate altitude.* In : *High Altitude Physiology and Medicine*, éd. W. Brendel and R.A. Zink pp. 73-33, 1982.

Bouissou P., F. Péronnet, Y. Guézennec, J.P. Richalet : *Performance et Entraînement en altitude.* Décarie-Vigot, 1987, pp 97-101.

Boutellier U., O. Dériaz, P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Aerobic performance at altitude : effects of acclimatization and hematocrit with reference to training. *Int. J. Sports Med.* 11(suppl 1) : S21-S26, 1990.

Brooks G.A., G.E. Butterfield, R.R. Wolfe, B.M. Groves, R.S. Mazzeo, J.R. Sutton, E.E. Wolfel et J.T. Reeves : Increased dependence on blood glucose after acclimatization to 4300 m. *J. Appl. Physiol.* 70 : 919-927, 1991.

Burtscher M., W. Nachbauer, P. Baumgartl, M. Philadelphy : Benefits of training at moderate altitude versus sea level training in amateur runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 74 : 558-563, 1996.

Cavaletti G., R. Moroni, P. Garavaglia et G. Tredici : Brain damage after high-altitude climbs without oxygen. *Lancet*, 1, 101, 1987.

Cerretelli P. : Some aspects of the respiratory function in man acclimatized to high altitudes (the Himalayas). *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 18 : 386-392, 1961.

Cerretelli P. : Limiting factors to oxygen transport on Mount Everest. *J. Appl. Physiol.* 40 : 658-667, 1976 a.

Cerretelli P. : Metabolismo ossidativo ed anaerobico nel soggetto acclimatato all'altitudine. *Minerva Aerospaz.* 8: 11-26, 1976b.

Cerretelli P. : *Gas exchange at high altitude.* In : *Pulmonary Gas Exchange*, J.B. West (éd.), II vol., Academic Press, New York, pp. 97-147, 1980.

Cerretelli P., A. Veicsteinas et C. Marconi : *Anaerobic metabolism at high altitude : the lactacid mechanism.* In : *High Altitude Physiology and Medicine*, éd. W. Brendel and R.A. Zink, Springer Verlag, pp. 94-102, 1982.

Cerretelli P. et P.E. di Prampero : Aerobic and anaerobic metabolism during exercise at altitude. *Med. Sport Sci.* 19:1-19, 1985.

Cerretelli P., P.E. di Prampero : *Gas exchange in exercise.* In : *Handbook of Physiology.* Section 3. *The respiratory system.*

Vol. IV. *Gas Exchange*, éd. L.H. Farhi et S.M. Tenney. American Physiological Society. Bethesda MD. pp 293-339, 1987.

Cerretelli P. et H. Hoppeler : *Morphologic and metabolic response to chronic hypoxia : the muscle system*. In : *Handbook of Physiology*, Section 4. *Environmental Physiology*. Vol. II, pp. 1155-1181, éd. M.J. Fregly et C.M. Blatteis. American Physiological Society, Oxford University Press, 1996.

Cibella F., G. Cuttitta, B. Kayser, M. Narici, S. Romano et F. Saibene : Respiratory mechanics during exhaustive submaximal exercise at high altitude in healthy humans. *J. Physiol. (London)* 494 : 881-890, 1996.

Cogo A., D. Legnani, L. Allegra. : Respiratory function at different altitudes. *Respiration* 64 : 416-421, 1997.

Coote J.H. : Pharmacological control of altitude sickness. *TIPS* 12 : 450-455, 1991.

Davenport H.W. : *The ABC of the acid-base chemistry*. The University of Chicago Press, 1958.

Dempsey J.A., P.G. Hanson, K.S. Henderson : Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol. (London)* 355 : 161-175, 1984.

Desplanches D., H. Hoppeler, M.T. Linossier, C. Denis, H. Claassen, D. Dormois, J.R. Lacour et A Geyssant : Effects of training in normoxia and normobaric hypoxia on human muscle ultrastructure. *Pflügers Arch.*, 425 : 263-267, 1993.

Desplanches D., H. Hoppeler, L. Tüscher, M.H. Mayet, H. Spielvogel, G. Ferretti, B. Kayser, M. Leuenberger, A. Grünenfelder and R. Favier : Muscle tissue adaptations of high-altitude natives to training in chronic hypoxia or acute normoxia. *J. Appl. Physiol.* 81 : 1946-1951, 1996.

di Prampero P.E., G. Cortili, P. Mognoni et F. Saibene : Equation of motion of a cyclist. *J. Appl. Physiol.* 47 : 206-211, 1979.

di Prampero P.E., P. Mognoni et A. Veicsteinas : *The effects of hypoxia on maximal anaerobic alactic power in man*. In : *High Altitude Physiology and Medicine*, éd. W. Brendel et R.A. Zink, Springer Verlag, pp 88-93, 1982.

Dill D.B. et W.C. Adams : Maximal oxygen uptake at sea level and at 3090 m altitude in high school champion runners. *J. Appl. Physiol.* 30 : 859-859, 1971.

Edwards H.T. : Lactic acid in rest and work at high altitude. *Am. J. Physiol.* 116 : 367-375, 1936.

Faulkner J.A., J. Kollias, C.B. Favour, E.R. Buskirk et B. Balke : Maximum oxygen uptake and erytropoietic responses after training at moderate altitude. *J. Appl. Physiol.* 24 : 685-691, 1968.

Favier R., H. Spielvogel, D. Desplanches et coll. : Training in hypoxia vs. training in normoxia in high altidude natives. *J. Appl. Physiol.* 78 : 2286-2293, 1995.

Ferrazzini G., M. Maggiorini, S. Kriemler et coll. : Successful treatment of acute mountain sickness with dexamethasone. *Brit. Med. J.* 294 : 1380-1382, 1987.

Ferretti G., H. Hauser et P.E. di Prampero : VII. Maximal muscular power before and after exposure to chronic hypoxia. *Int. J. Sports Med.* 11(suppl 1) : S31-S34, 1990.

Fraccaroli G. : *Effetti dell'altezza sul livello del mare su alcune prestazioni sportive*. Thèse Médecine du Sport, Université de Milan, 1967.

Grassi B., G. Ferretti, B. Kayser, M. Marzorati, A. Colombini, C. Marconi et P. Cerretelli : Maximal rate of blood lactate accumulation during exercise at altitude in humans. *J. Appl. Physiol.* 79 : 331-339, 1995.

Grassi B., M. Marzorati, B. Kayser, M. Bordini, A. Colombini, M. Conti, C. Marconi et P. Cerretelli : Peak blood lactate and blood lactate vs. workload during acclimatization to 5 050 m and in deacclimatization. *J. Appl. Physiol.* 80 : 685-692, 1996.

Green H.J., J.R. Sutton, A. Cymerman, P.M. Young et C.S. Houston : Operation Everest II : Adaptations in human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol* 66 : 2454-2461, 1989.

Green H.J., J.R. Sutton, E.E. Wolfel, J.T. Reeves, G.E. Butterfield et G.A. Brooks : Altitude acclimatization and energy metabolic adaptations in skeletal muscle during exercise. *J. Appl. Physiol.* 73 : 2701-2708, 1992.

Hackett P.H., R.C. Roach, G.L. Harrison et coll. : Respiratory stimulants and sleep periodic breathing at high altitude. *Am. Rev. Respir. Dis.* 135 : 896-898, 1987.

Hinojosa J.R., M.V. Sivieri, M.P. Haiber et coll. Dose-response relationship between altitude and erythropoietin release. (abstract) *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 : S47, 2000.

Hochachka P.W. : The lactate paradox : analysis of underlying mechanisms. *Ann. Sports Med.* 4 : 184-188, 1988.

Hornbein T.F., B.D. Townes, R.B. Schoene et coll. : The cost to the central nervous system of climbing to extremely high altitude. *N. Engl. J. Med.* 321 : 1714-1719, 1989.

Howald H., D. Pette, J.-A. Simoneau, A. Uber, H. Hoppeler et P. Cerretelli : III. Effects of chronic hypoxia on muscle enzyme activities. *Int. J. Sports Med.* 11 Suppl 1 : S10-S14, 1990.

Hultgren H.N. : *High altitude pulmonary edema*. In : *Biomedicine Problems of High Terrestrial Altitude*, éd. A.H. Hegnauer, Springer, New York 1969, pp. 131-141.

Hurtado A. : *Animals at high altitude : resident man*. In : *Handbook of Physiology*, Section 4, 843-860 éd. D.B. Dill, E.F. Adolph, C.G. Wilber. American Physiological Society, Washington D.C., 1964.

Kaijser L., C.J. Sunberg, O. Eiken, A. Nygren, M. Esbjoernsson, C. Sylven et E. Jansson : Muscle oxidative capacity and work performance after training under local leg ischemia. *J. Appl. Physiol.* 69 : 785-787, 1990.

Kayser B., H. Hoppeler, H. Claassen et P. Cerretelli : Muscle structure and performance capacity of Himalayan Sherpas. *J. Appl. Physiol.* 70 : 1938-1942, 1991.

Kayser B., G. Ferretti, B. Grassi, T. Binzoni et P. Cerretelli : Maximal lactic capacity at altitude : effect of bicarbonate loading. *J. Appl. Physiol.* 75 : 1070-1074, 1993.

Kayser B., T. Binzoni, H. Hoppeler, B. Marsigny, H. Mehier, E. Gaillard, B. Roussel, and J. Foray : *A case of severe frostbite on Mt. Blanc : a multi-technique approach*. J. Wilderness Med. 4 : 167-174, 1993.

Kayser B., C. Marconi, T. Amatya, B. Basnyat, A. Colombini, B. Broers et P. Cerretelli : The metabolic and ventilatory response to exercise in Tibetans born at low altitude. *Respir. Physiol.* 98 : 15-26, 1994.

Kayser B., H. Hoppeler, D. Desplanches, C. Marconi, B. Broers et P. Cerretelli : Muscle ultrastructure and biochemistry of lowland Tibetans. *J. Appl. Physiol.* 81 : 419-425, 1996.

Klausen T., T. Mohr, U. Ghisler et O.J. Nielsen : Maximum oxygen uptake and erytropoietic responses after training at moderate altitude. *Eur. J. Appl. Physiol.* 62 : 376-379, 1991.

Lahiri S., J.S. Milledge et S.C. Sorensen : Ventilation in man during exercise at high altitude. *J. Appl. Physiol.* 32 : 766-769, 1972.

Lahiri S. : Physiological responses : peripheral chemoreceptors and chemoreflexes : In : *The Lung : Scientific Foundations*, éd. R.G. Crystal et coll., Lippincott, Raven Publishers, Philadelphia, pp. 1747-1756, 1997.

Léon-Velarde F., A. Gamboa, J.A. Chuquiza et coll. : Hematological parameters in high altitude residents living at 4 355, 4 660 and 5 500 meters above sea level. *High Altidute Medecine and Biology* 1 : 97-104, 2000.

Levine B.D. et J. Stray-Gundersen : « Living high-training low » : effect of moderate altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J. Appl. Physiol.* 83 : 102-112, 1997.

Maggiorini M., C. Melot, S. Pierre et coll. High-altitude pulmonary edema is initialy caused by an increase in capillary pressure. *Circulation*. 103 : 2078-2083, 2001.

Marconi C., S. Pogliaghi, B. Grassi, E. RasiaDani, A. Colombini et P. Cerretelli : Energy metabolism at 7600 meter. *FASEB* J. 12 : A724, 1998.

Martinelli M., R. Winterhalder, P. Cerretelli, H. Howald et H. Hoppeler : Muscle lipofuscin content and satellite cell volume is increased after high altitude exposure in humans. *Experientia*, 46 : 672-675 1990.

Mazzeo R.S., G.A. Brooks, G.E. Butterfield, A. Cymerman, A.C. Roberts, M. Selland, E.E. Wolfel et J.T. Reeves : β-adrenergic blockade does not prevent the lactate response to exercise after acclimatization to high altitude. *J. Appl. Physiol.* 76 : 615-616, 1994.

McFadden M.D., C.S. Houston, J.R. Sutton, A.C.P. Powles, G.W. Gray et R.S. Roberts : High altitude retinopathy. *JAMA* 245 : 581-586, 1981.

Mizuno M, C. Juel, T. Bro-Rasmussen, E. Mygind, B. Schibye, B. Rasmussen et B. Saltin : Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. *J. Appl. Physiol.* 68 : 496-502, 1990.

Mognoni P. et C.L. Lafortuna : *Respiratory mechanics at altitude*. In : *Proc. 1st Congr. on Mountain Medicine*, Karger, Basel, 19 : 64-72, 1985.

Monge C.C. et J. Whittembury : *Chronic mountain sickness*. Johns Hopkins Med. J. 139 : 87-89, 1976.

Naeije R. : Pulmonary circulation at high altitude. *Respiration*, 64 : 429-434, 1997.

Narici M.V. et B. Kayser : Hypertrophic response of human skeletal muscle to strength training in hypoxia and normoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 70 : 213-219, 1995.

Oelz O., M. Maggiorini, M. Ritter et coll. : Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet* 394 : 1241-1244, 1989.

Powles A.C.P. : *Sleep at altitude*. In : *Hypoxia : Man at Altitude*, éd. J.R. Sutton, N. Jones et C.S. Houston. Thieme-Stratton Inc., NY, pp. 182-185, 1982.

Pugh L.G.C.E. : Cardiac output in muscular exercise at 5800 m (19.000 ft). *J. Appl. Physiol.* 19 : 441-447, 1964.

Pugh L.G.C.E., M.B. Gill, S. Lahiri, J.S. Milledge, M.P. Ward et J.B. West : Muscular exercise at great altitudes. *J. Appl. Physiol.* 19 : 431-440, 1964.

Reeves J.T., B.M. Groves, J.R. Sutton, P.D. Wagner, A. Cymerman, M.K. Malconian, P.B. Rock, P.M. Young et C.S. Houston : Operation Everest II : preservation of cardiac function at extreme altitude. *J. Appl. Physiol.* 63 : 531-539, 1987.

Reynafarje B. : Myoglobin content and enzymatic activity of muscle and altitude adaptations. *J. Appl. Physiol.* 17 : 301-305, 1962.

Richalet J.-P., C. Delavier, J.-L. Le Trong, C. Dubray et A. Keromes : Désensibilisation des bêta récepteurs lymphocytaires humains en hypoxie d'altitude (4350 m). *Arch. Int. Physiol. Biochim.* 96 : A468, 1988.

Rodriguez F.A., J.L. Ventura, M. Casa, H. Casas et coll. : Erythropoietin acute reaction and haematological adaptations to short, intermittent hypobaric hypoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 82 : 170-177, 2000.

Samaja M., A. Veicsteinas et P. Cerretelli : Oxygen affinity of blood in altitude Sherpas. *J. Appl. Physiol.* 47 : 337-341, 1979.

Samaja M., C. Mariani, A. Prestini et P. Cerretelli : Acid-base balance and O_2 transport at high altitude. *Acta Physiol. Scand.* 249-256, 1997.

Sartori C., L. Vollenweider, M.B. Loffler et coll. Exaggerated endothelin release in high-altitude pulmonary edema. *Circulation*. 99 : 2665-2668, 1999.

Schoene R.B. : Control of breathing at high altitude. *Respiration* 64 : 407-415, 1997.

Semenza G.L. HIF-1 : mediator of physiological and pathophysiological responses to hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 88 : 1474-1480, 2000.

Sutton J.R. : Medical problems of high altitude. *Alp. J.* 78 : 153-160, 1973.

Sutton J.R., C.S. Houston, A.L. Mansell et coll. : Effects of acetazolamide on hypoxemia during sleep at high altitude. *N. Engl. J. Med.* 301 : 1329-1331, 1979.

Sutton J.R., J.T. Reeves, P.D. Wagner, B.M. Groves, A. Cymerman, M.K. Malconian, P.B. Rock, P.M. Young, S.D. Walter et C.S. Houston : Operation Everest II : Oxygen transport during exercise at extreme altitude. *J. Appl. Physiol.* 64 : 1309-1321, 1988.

Terrados N., E. Jansson, C. Sylven et L. Kaijser : Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin ? *J. Appl. Physiol.* 68 : 2369-2372, 1990.

Townes B.D., T.F. Hornbein, R.B. Schoene et coll. : *Human cerebral function at extreme altitude*. In : *High Altitude and Man*, éd. J.B. West et S. Lahiri. APS. Bethesda, Maryland (USA) pp. 32-36, 1984.

Velâsquez T. : *Maximal diffusing capacity of the lungs at high altitudes*. Rept. 56-108, School of Aviation Medicine, USAF, Randolph Field, Texas, 1956.

Ward M. : Frost bite. *Alp. J.* 76 : 70-87, 1971.

Ward M.P., J.S. Milledge et J.B. West : *High Altitude Medicine and Physiology*, 2e éd., Chapman et Hall Medical, London, pp. 388-411, 1995.

West J.B., S. Lahiri, M.B. Gill, J.S. Milledge, L.G.C.E. Pugh et M.P. Ward : Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude. *J. Appl. Physiol.* 17 : 617-621, 1962.

West J.B., S.J. Boyer, D.J. Graber, P.H. Hackett, K. H Maret, J.S. Milledge, R.M. Peters Jr., C.J. Pizzo, M. Samaja, F.H. Sarnquist, R.B. Schoene et R.M. Winslow : Maximal exercise at extreme altitudes on Mount Everest. *J. Appl. Physiol.* 55 : 688-698, 1983.

West J.B., S. Lahiri, K.H. Maret, R.M. Peters Jr. et C.J. Pizzo : Barometric pressures at extreme altitudes on Mt. Everest : physiological significance. *J. Appl. Physiol.* 54 : 1188-1194, 1983 a.

West J.B., P.H. Hackett, K.H. Maret, J.S. Milledge, R.M. Peters Jr., C.J. Pizzo et R.M. Winslow : Pulmonary gas exchange on the summit of Mt. Everest. *J. Appl. Physiol.* 55 : 678-876, 1983 b.

West J.B. : Lactate during exercise at extreme altitude. *Fed. Proc.* 45 : 2953-2957, 1986.

West J.B., K. Tsukimoto, O. Mathieu-Costello et R. Prediletto : Stress failure in pulmonary capillaries. *J. Appl. Physiol.* 70 : 1731-1742, 1991.

West J.B., G.L. Colice, Y.-J. Lee et coll. : Pathogenesis of high-altitude pulmonary edema : direct evidence of stress failure of pulmonary capillaries. *Eur. Respir. J.* 8 : 523-529, 1995.

West J.B. : Prediction of barometric pressures at high altitudes with the use of model atmospheres. *J. Appl. Physiol.* 1850-1854, 1996.

West J.B. : Barometric pressures on Mt. Everest : new data and physiological significance. *J. Appl. Physiol.* 86 : 1062-1066, 1999.

Wolski L.A., D.C. McKenzie et H.A. Wenger : Altitude training for improvements in sea level performance. Is there scientific evidence of benefit ? *Sports Med.* 4 : 251-263, 1996.

Zuntz N., A. Loewy, F. Müller et W. Caspari : *Höhenklima und Bergwanderungen*. D. Verlagshaus Berlin, p. 38, 1906.

9

Aspects physiologiques de l'activité subaquatique

Introduction

De nombreuses activités aquatiques, et particulièrement la plongée en apnée, ont été pratiquées depuis plus de 2 000 ans, le long des côtes de la Méditerranée et probablement aussi dans les pays asiatiques comme la Corée et le Japon. Les premières plongées assistées avec cloche pneumatique remontent à 1531 et ont été utilisées pour procéder à la récupération du bateau de Caligula dans le lac de Némi (Italie). Vers la fin du XVIII[e] siècle, a été réalisée la première pompe permettant de faire parvenir directement de l'air comprimé à des sujets travaillant en profondeur ou dans des caissons immergés. Ultérieurement (après 1830), on a développé l'utilisation, tout à fait pratique, de casques ou de combinaisons individuels, pour des opérations de secours ou de construction sous-marine, d'ailleurs à des profondeurs relativement réduites. Le vrai saut technologique a été le développement de respirateurs en circuit fermé (~1880) avec bouteilles d'air ou d'oxygène comprimés et absorbeurs de CO_2. Avec le développement de ces dispositifs vers des modèles plus perfectionnés (voir Bachrach, 1982) s'ouvre aussi un nouveau chapitre de la physiologie, qui concerne l'étude des conséquences de l'accumulation des gaz physiquement dissous dans l'organisme, de la formation de bulles lors de la décompression, des dommages possibles dus à l'hyperoxie et, plus récemment, du *syndrome nerveux des hautes pressions* (SNHP). L'utilisation de l'hélium au lieu de l'azote, suggérée à la fin du siècle dernier, et largement en usage dans les dernières décennies en mélange avec de l'O_2, a représenté un réel progrès. À partir des années 60 est venue la plongée à *saturation*, consistant à placer un sujet dans une ambiance hyperbare correspondant à diverses profondeurs pour des périodes prolongées, afin d'atteindre un équilibre entre la pression partielle des gaz dissous dans l'organisme et ceux qui sont présents dans le milieu ambiant (pas nécessairement oxygène et azote, mais éventuellement, oxygène, hélium ou mélange de différents gaz inertes, comme aussi l'hydrogène). Cette méthode a permis à l'homme d'effectuer des séjours en grande profondeur pendant plusieurs jours avec réduction des coûts et des risques inhérents aux procédures répétées de décompression. Ces techniques ont été et sont toujours mises en œuvre pour le travail en grande profondeur, pour l'exploration et l'exploitation des fonds marins, et même pour les opérations de récupération d'épaves. Les problèmes physiologiques connexes à l'activité subaquatique sont donc de diverses natures, suivant le type et la durée des opérations entreprises, de la simple immersion en apnée à la plongée avec un simple dispositif de tuba (*schnorkel*), au respirateur autonome, et au séjour en milieu hyperbare lors des plongées à *saturation*.

La loi fondamentale de l'hydrostatique et les lois des gaz

Avant d'examiner les aspects plus spécifiques de l'activité physique en hyperbarie, il convient de s'arrêter sur les notions fondamentales de l'hydrostatique et sur les lois des gaz.

La pression

Considérons d'abord une force F distribuée uniformément sur une surface plane A. Le rapport $P = F/A$ définit la *pression*. L'unité de mesure de la pression est dérivée de celles de la *force* et de la *surface*. Dans le système international (SI), l'unité de mesure est le pascal qui est égal à 1 newton (N) par mètre carré ($N \cdot m^{-2}$), dont les équivalences avec d'autres unités d'usage courant sont données dans l'annexe I. En pratique, cependant, pour la physiologie aquatique, les valeurs de pression sont exprimées en atmosphères ($1\ atm = 1{,}033\ kg \cdot cm^{-2}$) et dans la littérature anglo-saxonne en livre par inch carré (0,068 atm).

La pression moyenne que rencontre le sujet immergé dans l'eau, qui s'ajoute à la pression qu'il subit dans l'air, augmente de 0,1 atm par mètre de profondeur : à 10 m la pression que l'organisme supporte est donc d'environ 2 atm et à 50 m de 6 atm (fig. 9.1), que l'on note aussi ATA (atmosphère absolue).

Lois des gaz

Loi de Boyle-Mariotte

À température constante (T°), le volume (V) d'un gaz varie de manière inversement proportionnelle à la pression P, avec un produit $P \cdot V$ = constante.

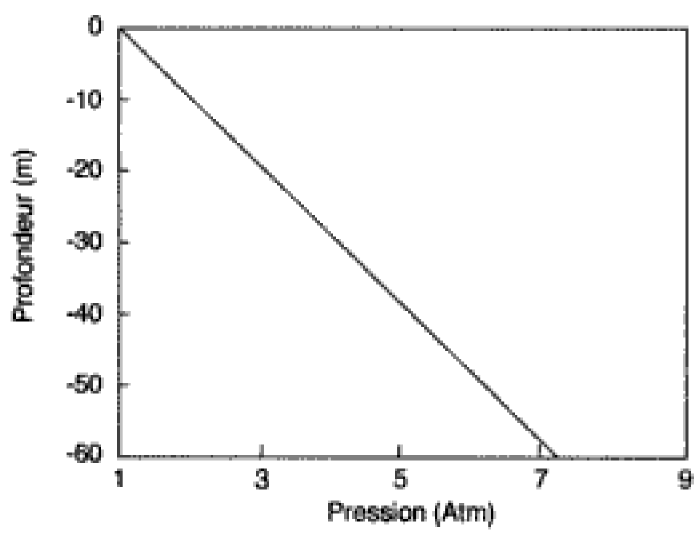


Fig. 9.1 – Augmentation de la pression hydrostatique (Atm) en fonction de la profondeur de l'immersion.

Loi de Dalton

Dans un mélange gazeux contenu dans une enceinte, la pression partielle exercée individuellement par chaque composant est la même que celle qu'il exercerait sur les parois de l'enceinte s'il occupait seul le même volume. L'air contient environ 21 % d'O_2. Au niveau de la mer (P_B = 760 Torr), la pression partielle d'O_2 dans l'air (PIO_2) est donc de : 0,21 · 760 = 160 Torr. Chez le sujet immergé à 10 m de profondeur qui respire de l'air à partir d'une bouteille, PIO_2 est aux environs de 320 Torr. À 38 m PIO_2 atteint 1 atm (760 Torr), niveau critique pour l'apparition des phénomènes d'hyperoxie (voir ci-dessous).

Loi de Henry

Les gaz sont solubles en quantité variable dans les liquides, phénomène qui obéit à la loi de Henry, laquelle établit que le volume d'un gaz, Vg, dissous par unité de volume de liquide, Vsol, est proportionnel à la pression du gaz, Pg :

$$\frac{Vg}{Vsol} = K \cdot \frac{Pg}{760}$$

La constante K est caractéristique de la nature du gaz et du liquide et définit le *coefficient de solubilité*. Dans le plasma à 37 °C, la valeur de K est de 0,023 ($ml \cdot ml^{-1} \cdot atm^{-1}$) pour l'$O_2$, de 0,50 pour le CO_2 et de 0,011 pour N_2. La solubilité des gaz est à la base d'une série de phénomènes physiologiques et physiopathologiques intéressants, en relation avec l'exposition et le séjour en milieu hyperbare, comme le transport adéquat d'O_2 vers les tissus même dans de graves conditions d'anémie ou d'ischémie, la narcose au CO_2 et à N_2, et les accidents de décompression, dont il est question plus loin.

La plongée en apnée (*skin diving*)

La plongée en apnée est limitée par des facteurs physiques et physiologiques, autant en ce qui concerne la *profondeur* qui peut être atteinte que la *durée* du séjour. La profondeur a progressivement augmenté de 30 m (Bucher, Italie, 1948) à 70 puis 105 m (Mayol, France, 1968 et 1983), 101 m (Majorca, Italie, 1988), 110 m (Pelizzari, Italie, 1993) pour finir aux 123 et 138 m atteints en 1999 par Genoni (Italie) dans des conditions différentes, respectivement assistées et non assistées et, plus récemment, à 141 m (Pelizzari, 2001). La durée maximale de la plongée en apnée est très variable d'un sujet à l'autre, en fonction de la profondeur et des manœuvres respiratoires suivies au préalable (par exemple, une hyperventilation). En immersion record, on peut dépasser 200 s (Genoni, 102 s pour la descente et 100 s pour la remontée). Dans les expériences de contrôle à sec, des sujets entraînés ont pu supporter jusqu'à 6-7 min d'apnée après hyperventilation.

Dans le dessein de prévoir la *profondeur* maximale atteignable par un sujet, les paramètres physiologiques pris initialement en considération ont été la capacité pulmonaire totale (CPT) et le volume résiduel (VR). Le système thoracopulmonaire est très élastique : avec l'augmentation progressive de la pression hydrostatique, son volume se réduit en raison de la loi de Boyle. Le rapport entre CPT et VR, classiquement égal à ~4, atteint les limites de compression tolérable par le thorax pour la profondeur maximale se situant en moyenne autour de 30 m. En pratique, chez le sujet non entraîné, lorsque la profondeur dépasse les 20 m, la pression intrapulmonaire ne peut plus résister de façon uniforme à la pression hydrostatique et les structures du poumon peuvent subir de graves déformations. En outre, étant donnée l'inégale répercussion de la pression hydrostatique sur les systèmes circulatoire et respiratoire, un gradient de pression peut s'établir au niveau de la membrane alvéolo-capillaire avec de graves conséquences, comme le transsudat plasmatique dans les alvéoles, jusqu'à l'œdème pulmonaire aigu et les symptômes du classique écrasement thoracique ou *thoracic squeeze*.

Depuis que Jacques Mayol a dépassé les 75 m de profondeur avec des valeurs de CPT et de VR, respectivement de 7,22 et de 1,88 l (CPT/VR = 3,7 ; voir Bove, 1997, p. 73), beaucoup de sujets prédisposés et entraînés de façon adéquate ont montré qu'ils pouvaient atteindre des profondeurs dépassant 130 m avec des valeurs de CPT inférieures à 9 l. Ceci a conduit à l'abandon de l'hypothèse selon laquelle les limites de l'immersion en profondeur étaient imposées par le rapport entre CPT et VR. En effet, la démonstration radiologique a été faite, durant une plongée (Morelli et Data, 1991), que le volume pulmonaire se réduit bien au-dessous du volume résiduel par suite de la déformation de l'abdomen, de la protrusion de la coupole diaphragmatique dans la cage thoracique et, particulièrement, d'un afflux notable de sang des extrémités vers les vaisseaux pulmonaires et le cœur (~1 l). Ce déplacement est causé par la différence de pression entre l'intérieur de la cage thoracique et les autres régions de l'organisme, maintenue par les muscles respiratoires (Odaglia, 1985 ; Lin et Hong, 1996). Les changements dans la circulation pulmonaire sont rendus possibles entre autres par la résistance élevée des capillaires pulmonaires au stress mécanique.

La *durée* de la plongée en apnée est conditionnée par la valeur de la réserve d'O_2 de l'organisme (poumons, sang et muscles), au total environ 2 l, dont seulement une partie (0,5-1 l) est utilisable, et par la dépense énergétique du sujet, qui dépend de l'activité déployée durant la plongée et de la température de l'eau. Ferretti et coll. (1991) ont effectué une mesure de la consommation d'oxygène (totale et par unité de temps) sur trois membres de la fameuse famille de plongeurs Majorca (le père et ses deux filles). Ils ont trouvé des valeurs de consommation totale d'O_2 entre 500 et 1 000 ml et des niveaux de $\dot{V}O_2$ durant l'immersion, réalisée en condition assistée, compris entre 287 et 417 ml · min^{-1}, de peu supérieurs au niveau de repos. Au cours de ces plongées, on a observé une rétention quasi complète du CO_2 produit par les tissus ; la valeur du quotient respiratoire (QR) alors noté dans les poumons était proche de zéro. Pendant la plongée, malgré la réduction de la dépense énergétique du sujet, on a trouvé une accumulation d'acide lactique dans le sang avec un point de concentration final de 6,5 mM. Ce phénomène est probablement attribuable à une vasoconstriction généralisée au niveau des membres au cours de la plongée en apnée, à laquelle a été attribuée la signification d'un *réflexe d'immersion* semblable à celui qui se rencontre chez d'autres mammifères plongeurs.

Les pressions partielles d'O_2 (P_AO_2) et de CO_2 (P_ACO_2) dans les alvéoles au niveau de la mer sont de l'ordre respectivement de 100 et 40 Torr. Au cours de l'immersion subaquatique, ces valeurs subissent une augmentation en raison de la compression (lois de Boyle et de Dalton). La pression partielle de CO_2 peut être, de façon transitoire, plus élevée dans les alvéoles que dans le sang veineux mêlé et conduire à une inversion du flux de CO_2 : l'anhydride carbonique, au lieu de passer du sang veineux mêlé aux alvéoles pour être éliminé, diffuse des alvéoles vers le sang dont la pression partielle et le contenu augmentent. La pression partielle d'O_2 subit aussi une augmentation au cours de la plongée et donc il est très difficile, malgré la consommation continue d'O_2 par l'organisme, que la PaO_2 atteigne des niveaux absolus inférieurs à 50 Torr. Il s'agit du niveau nécessaire pour provoquer chez le sujet une stimulation inspiratoire réflexe à partir des chémorécepteurs des glomus carotidiens et aortiques. Le stimulus le plus efficace pour déclencher l'interruption de l'apnée volontaire est donc l'élévation de la pression partielle du CO_2 du sang qui impose un « point de rupture » au-delà duquel le sujet est contraint d'inspirer : ceci apparaît lorsque la pression partielle du CO_2 dans le sang artériel atteint 55-60 Torr, du fait de l'apnée et de la pression hydrostatique (fig. 9.2).

Dans la figure 9.2, qui représente le classique diagramme CO_2-O_2 de Rahn et Fenn (1955), ont été portées :

(1) la courbe moyenne de l'air alvéolaire pour des niveaux décroissants de P_IO_2 ;

(2) la courbe moyenne qui indique les valeurs tirées de la littérature de P_AO_2 et P_ACO_2 au « point de rupture » chez des sujets normaux ;

(3) une courbe expérimentale (« émersion ») qui donne les valeurs de P_AO_2 et P_ACO_2 pour les membres de la famille Majorca à la suite de plongées de durées variées précédées par une manœuvre d'hyperventilation ;

(4) une série de points expérimentaux individuels obtenus sur les membres de la famille Majorca (symboles pleins) et sur des sujets contrôles (symboles vides) et faisant suite à une apnée « à sec » précédée d'une brève période d'hyperventilation.

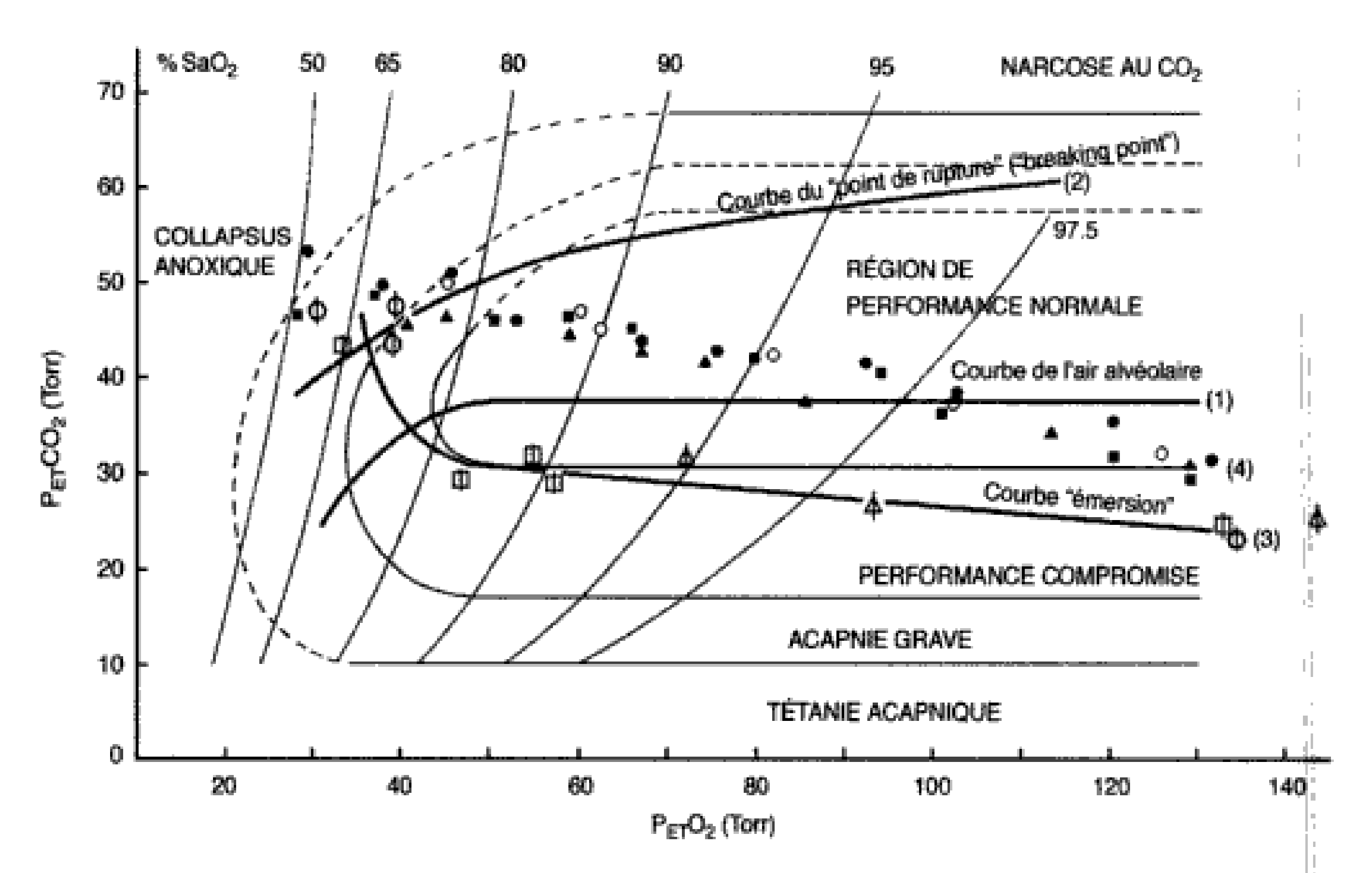


Fig. 9.2 – Pression de fin d'expiration des gaz (*end tidal*) : $P_{ET}CO_2$ en fonction de $P_{ET}O_2$; % SaO_2 : saturation de Hb en oxygène.
Courbe (1) : courbe moyenne de l'air alvéolaire pour des niveaux décroissant de PIO_2.
Courbe (2) : courbe moyenne obtenue en mesurant PAO_2 et $PACO_2$ au « point de rupture ».
Courbe (3) : courbe expérimentale (« émersion ») obtenue sur les membres de la famille Majorca en mesurant PIO_2 et $PACO_2$ (symboles avec barre verticale) après plongées de durées variées précédées par une manœuvre d'hyperventilation volontaire.
Courbe (4) : Points expérimentaux individuels de PAO_2 et $PACO_2$ obtenues sur les membres de la famille Majorca (●, ▲, ■) et sur des sujets contrôles (O) à la suite d'une apnée « à sec » suivant une brève manœuvre d'hyperventilation. On n'a pas tracé la courbe d'interpolation des points (d'après Ferretti et coll., 1991).

Comme on peut le voir, l'interpolation à travers les points expérimentaux (4), qui décrivent l'évolution de la pression des gaz respiratoires durant l'apnée conduite à la limite de résistance du sujet en condition normobare (apnée volontaire « à sec »), coupe la courbe « point de rupture » respectivement à des niveaux de PAO_2 de ~40 Torr et de $PACO_2$ de ~45 Torr. La courbe « émersion » coupe la courbe « point de rupture » à des niveaux légèrement inférieurs de PAO_2 et pratiquement identiques de $PACO_2$ par rapport aux niveaux observés après apnée volontaire « à sec ». Au cours de l'apnée en profondeur, le sujet bénéficie de niveaux de pression PAO_2 beaucoup plus élevés (loi de Boyle-Mariotte) que durant la manœuvre « à sec », dans laquelle ne surviennent pas les symptômes qui annoncent l'interruption du test, tandis que les valeurs de $PACO_2$ se maintiennent à un niveau relativement modéré, par suite de la grande solubilité du CO_2 dans les tissus. Le choix du retour à la surface paraît donc tout à fait subjectif et non lié à un seuil « limite » de PAO_2. En effet, il intervient toujours à des niveaux de PAO_2 (à $PACO_2$ égale) tels que, revenu à la surface, PAO_2 soit au moins égale aux niveaux les plus bas atteints par le sujet après des épreuves d'apnée « à sec ». Le record de résistance à l'apnée en haute pression n'est donc pas en relation avec un niveau limite de résistance subjective en profondeur mais avec la capacité prédictive du sujet, basée sur son expérience et sur sa connaissance de l'évolution des manifestations possibles à effet négatif au cours de la remontée (perte de connaissance, à cause de la brusque réduction de PAO_2).

Les rapides variations de PAO_2 et de PaO_2 par suite de l'augmentation ou de la diminution de la pression hydrostatique expliquent aussi les phénomènes fréquemment observés dans la pratique de l'acti-

vité subaquatique au niveau amateur, c'est-à-dire, en premier lieu, *la sensation de bien-être* que le plongeur éprouve au cours de la descente, qui se manifeste par l'absence apparente de stimulus inspiratoires et qui est due à l'augmentation de PaO_2 par effet de la compression ; et, en second lieu, *la perte de connaissance*, survenant à l'improviste et sans signes prémonitoires, pour laquelle le plongeur peut perdre son contrôle au cours de la remontée de profondeurs même modestes (quelques mètres), lorsqu'il s'est forcé à résister à outrance à l'apnée. Ce phénomène s'explique par la rapide diminution de la pression hydrostatique intrapulmonaire et celle de la PaO_2 au cours de la remontée, qui provoquent la désaturation du sang artériel et un grave état d'hypoxie des tissus, en particulier des centres nerveux, avec des conséquences tragiques si le plongeur n'est pas immédiatement mis sous respiration artificielle.

Au cours de la plongée en apnée, le sujet subit des modifications importantes de la fonction cardiocirculatoire, avant tout, la *bradycardie*. En cas de tests réalisés en grande profondeur, la fréquence cardiaque présente un profil du type de celui qui est indiqué dans la figure 9.3, qui se rapporte à un test dans lequel un plongeur expérimenté (PM) est descendu jusqu'à 50 m. Le temps total, pour la descente et la remontée, a été d'environ 137 s. La bradycardie est un phénomène constamment relevé chez tous les animaux marins étudiés, valable aussi chez l'homme (Wyss, 1956), et qui est la manifestation d'un réflexe primitif *(oxygen preserving reflex)*, persistant au cours de l'évolution. Les stimulus qui sont à l'origine de la bradycardie en immersion sont nombreux. Parmi ceux-ci, l'*apnée*, qui par elle-même est bradycardisante même « à sec » (Brick, 1966), *le contact de la surface du corps avec l'eau* et particulièrement l'*immersion du visage*, manœuvre qui déclenche le *réflexe de plongée* (*diving reflex*) décrit initialement par Paul Bert en 1870, marqué chez l'homme par une réduction de la fréquence cardiaque et de la perfusion des muscles des membres (Brick, 1966 ; Campbell et coll., 1969). La bradycardie est la conséquence d'une série de réflexes dont les stimulus adéquats sont d'origines variées, mécanique (pulmonaire et cardio-vasculaire), thermique et chimique. Le volume pulmonaire, par exemple, paraît avoir un rôle important sur la bradycardie. En effet, l'apnée inspiratoire détermine une diminution de la fréquence cardiaque davantage que l'apnée à volume pulmonaire réduit, vraisemblablement par une plus grande stimulation des récepteurs d'étirement du thorax et des poumons. L'importance du *réflexe de plongée*, provoqué par l'immersion du visage dans l'eau, dépend de la température corporelle ou de certaines zones de la surface cutanée (il se manifeste de façon plus marquée chez les sujets hyperthermiques ; voir Caputa et Cabanac, 1979), et même du niveau de la pression partielle d'O_2 dans les alvéoles (PAO_2), en ce sens, qu'à $PACO_2$ égales, une élévation de PAO_2 limite l'action du stimulus bradycardisant. La bradycardie d'immersion, à part son apparition réflexe décrite comme *réflexe de plongée*, peut être aussi en relation avec une série de phénomènes hémodynamiques, eux aussi d'origine réflexe. Dès le début de l'immersion, par exemple, les résistances circulatoires périphériques augmentent, et, en conséquence, le débit sanguin à travers les membres diminue. Comme on le voit de façon nette chez certains mammifères (par exemple le phoque) et même chez l'homme, une partie du sang contenu dans les membres et les organes abdominaux est transférée, du fait de l'immersion, dans la cage thoracique, de sorte que se trouve assuré un approvisionnement minimum des organes vitaux en O_2, comme le cœur et le cerveau. L'augmentation de la pression artérielle systémique qui suit, entraînant la stimulation des barorécepteurs avec l'inhibition des centres vasomoteurs (effet bradycardisant), et aussi l'augmentation de la pression dans le ventricule droit, peuvent rendre compte d'une partie des phénomènes hémodynamiques observés sous l'eau pendant une plongée en apnée.

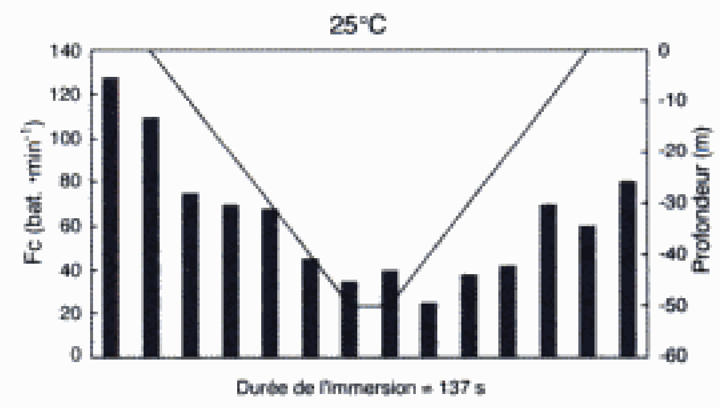


Fig. 9.3 – Fréquence cardiaque (*à gauche*) et profondeur (*à droite*) en fonction du déroulement de la plongée en apnée suivant le profil indiqué. La température de l'eau était à 25 °C.

La *bradycardie* d'immersion de la face et du corps se manifeste aussi au cours de l'exercice musculaire (Scholander et coll., 1962), où elle est plus nette dans l'exercice dynamique (« isotonique ») que dans l'exercice isométrique (Bergman et coll., 1972). Celle-ci semble indépendante de l'âge, mais serait plus marquée après une période d'entraînement athlétique (Bove et coll., 1968). On observe aussi une modification de la bradycardie d'immersion lors d'une activité mentale (Ross et Steptoe, 1980). Les sujets qui pratiquent professionnellement la plongée en apnée, comme les pêcheurs de perles du détroit de Torres, présentent la même réponse hémodynamique que les sujets non entraînés ; par exemple, après 60-90 s d'immersion, ils manifestent une bradycardie marquée, tandis que la pression artérielle systémique présente une légère élévation. Après émersion, on observe aussi une augmentation de la concentration de l'acide lactique dans le sang, signe évident d'une réduction de l'apport d'O_2 aux muscles pendant l'immersion, un post-effet du *réflexe de plongée* (Scholander et coll., 1962).

Les *modifications électrocardiographiques* rencontrées durant la plongée en apnée sont la bradycardie sinusale et différentes formes d'*arythmie*. On peut aussi mettre en évidence des altérations portant sur l'onde P (généralement réduite) et sur l'onde T (pointue et plus haute) (Olsen et coll., 1962). La bradycardie, chez l'homme, comme indiqué ci-dessus, paraît être associée, que ce soit pendant l'immersion dans l'eau, ou dans des expériences effectuées en chambre hyperbare, à des *troubles du rythme*, par un déplacement progressif du pacemaker du nœud atrio-sinusal au nœud atrio-ventriculaire, et même au maintien d'un rythme jonctionnel à la suite d'immersions limite, et aussi en phase de remontée. Durant la phase de forte bradycardie (20-30 $b \cdot min^{-1}$), on observe une augmentation variable des espaces R-R qui, chez l'un des membres de la famille Majorca, avaient des durées de 7,2 s. Au cours de la plongée, on rencontre de nombreuses *extrasystoles*. Dans un cas particulier, concernant un autre membre de la même famille, on a trouvé des périodes de 45 s pendant lesquelles n'est apparu aucun battement sinusal normal (Ferrigno et coll., 1997). Les dysrythmies du type décrit ci-dessus sont aussi observées très souvent au cours de plongées à faible profondeur. Tandis que la bradycardie d'apnée est un phénomène commun rencontré aussi chez les mammifères pratiquant la plongée, les troubles du rythme constituent une caractéristique de l'homme. Toutefois, il est important de noter que les conséquences hémodynamiques de la dysrythmie décrite ci-dessus sont heureusement limitées, comme le montrent les mesures du débit cardiaque et de la pression artérielle réalisées en chambre hyperbare lors de test en plongée fictive. Ceci explique l'absence de cas de syncopes au cours des expériences de résistance maximale à la plongée profonde. Des mesures de *débit cardiaque* effectuées pendant des plongées fictives donnent des valeurs de 3 $l \cdot min^{-1}$. Les valeurs de *pression artérielle* obtenues en utilisant un cathéter artériel, dans l'immersion simulée en chambre hyperbare, ont présenté des augmentations dès les 15 premières secondes, pour finir à des niveaux très élevés (de 115/75 à 280/200 Torr et de 145/90 à 290/150 Torr chez les deux sujets examinés, tous membres de la famille Majorca). Les valeurs restent élevées au cours du test et se réduisent progressivement à la remontée (225/110 et 265/155 Torr) pour revenir à la normale en 3 min environ. Bien que le *débit sanguin dans le muscle* n'ait pas été mesuré directement, on peut déduire des données rapportées ci-dessus (combinaison entre les valeurs basses du débit cardiaque et les niveaux élevés de la pression artérielle moyenne), comme indiqué précédemment, qu'il y a une augmentation des résistances périphériques totales, associée à une vasoconstriction musculaire. L'accumulation de l'*acide lactique* dans le sang jusqu'à ~6 mM, en présence d'une charge métabolique totale un peu supérieure à celle de repos, constitue aussi une preuve indirecte de la vasoconstriction périphérique qui a probablement été retenue par l'évolution (réflexe d'immersion ?) comme chez d'autres mammifères, ce qui permet le maintien d'une oxygénation suffisante des organes vitaux, spécialement de l'encéphale. À ce propos, il faut noter que durant les expériences d'apnée « à sec », on n'observe pas d'augmentation significative de la concentration d'acide lactique dans le sang.

Outre les réactions cardio-vasculaires et respiratoires qui viennent d'être vues au cours des expériences d'immersion en apnée, il est intéressant de noter l'existence de quelques adaptations permanentes du contrôle respiratoire des sujets pratiquant la plongée en apnée. En dehors de l'observation de valeurs plus élevées de CPT et de CV par rapport aux sujets contrôles entraînés (Carey et coll., 1956 ; Hong et coll., 1963), les sujets pratiquant la plongée en apnée de façon habituelle comme les femmes Ama (Song et

coll., 1963) sont caractérisés par une réponse ventilatoire réduite au CO_2 au-delà des valeurs les plus élevées de P_ACO_2 tant au repos que lors d'un exercice (Kerem et coll., 1980 ; Qvist et coll., 1993 ; Grassi et coll., 1994). Cette adaptation est associée à une respiration lente et profonde (Schaefer, 1958) dont l'origine est ignorée, ne pouvant d'ailleurs exclure l'hypothèse d'une sélection naturelle des sujets s'adonnant aux activités subaquatiques.

La nage subaquatique avec tuba

Le tuba est un tube de 15-20 mm de diamètre et 25 cm environ de long, comportant une pièce buccale à l'une de ses extrémités, et recourbé, de sorte que l'autre extrémité puisse sortir au-dessus de la surface de l'eau lorsque le nageur est en position horizontale. Il s'agit en pratique d'une prolongation des voies aériennes supérieures du sujet.

La nage avec tuba, très pratique, présente un caractère limitant sur la mécanique de l'appareil thoracopulmonaire du sujet. Celui-ci se trouve en fait avec le thorax en dessous de la surface de l'eau, sous une colonne d'eau de quelques dizaines de centimètres, alors que les voies aériennes sont connectées au tuba par lequel s'effectuent les échanges gazeux avec le milieu extérieur. Pour pouvoir gonfler activement le thorax et créer une dépression suffisante pour que l'air atteigne les poumons, les muscles inspiratoires, contractés, doivent exercer une pression négative supérieure en valeur absolue à la pression hydrostatique. Sur le diagramme pression-volume du thorax et des poumons (voir chap. 5, fig. 5.4) on peut noter que la pression inspiratoire maximale (négative) qu'un sujet est capable d'exercer est en moyenne d'environ 80 cm d'eau. Si la pression moyenne (positive) exercée par la colonne d'eau sur le thorax dépasse ce niveau, le sujet n'est plus en mesure d'inspirer l'air extérieur et de maintenir une ventilation suffisante. La raison pour laquelle la longueur du tuba du commerce est limitée est d'éviter que le sujet soumette sa propre pompe respiratoire à une charge excessive, du fait de la nécessité de maintenir longtemps une respiration à une pression négative élevée. Ceci, en dehors de la fatigue, pourrait aussi comporter un danger, par suite de l'accumulation de sang dans la circulation pulmonaire et, par conséquent, de l'augmentation de la précharge cardiaque.

La plongée avec bouteilles (*SCUBA diving*)

Avec le développement de la plongée avec autorespirateur (*Self Contained Underwater Breathing Apparatus*, SCUBA), la durée et la profondeur de la plongée, évidemment, peuvent être très augmentées par rapport à la plongée en apnée. Les limites de celle-ci sont en majorité de nature physiologique et non mécanique. Ces limites ne dépendent pas du niveau absolu de pression ou, seulement en partie, de différences de pression, mais sont la conséquence de la respiration de gaz à pressions partielles élevées. En effet, les principaux problèmes sont ceux qui sont posés par la toxicité de l'oxygène, par la narcose à l'azote (N_2) et des autres gaz inertes et par la durée de la procédure requise pour l'élimination de l'azote stocké dans les tissus pendant la phase d'hyperbarie. Cette dernière, comme dit précédemment, est en partie évitée par le remplacement de l'azote de l'air par l'hélium (He) ou par l'utilisation d'un mélange O_2-N_2-He (*trimix*).

Phénomènes mécaniques

Phase d'immersion

Au cours de l'immersion, la pression augmente, comme indiqué précédemment, d'environ 0,1 atm pour chaque mètre de profondeur. La difficulté rencontrée par le plongeur est principalement celle de l'équilibre de la pression entre l'intérieur de certaines cavités de l'organisme et le milieu extérieur. Le problème ne se pose pas toutefois pour les poumons parce que la pression exercée par la colonne d'eau sur le thorax est équilibrée, en majeure partie, de façon continue et automatique, par la pression à laquelle est délivré l'air ou le mélange inspiré dans la pièce buccale. La capacité fonctionnelle résiduelle (CRF) d'un plongeur (autour de 4-5 l) n'est donc pas modifiée par la profondeur. À une profondeur de 10 m, par exemple, on trouve présent dans les poumons du sujet le même volume de gaz qu'à la surface. Dans ce volume, on trouve aussi une concentration double des molécules des gaz respiratoires. Donc, au cours de la remontée qui suit l'immersion, le gaz tend à occuper un volume progressivement plus grand que celui qu'il occupait en immersion et une partie de l'air contenu dans l'appareil respiratoire doit être éliminée.

Si, au contraire, pendant l'immersion, une cavité à paroi rigide de l'organisme contenant un gaz se trouve isolée et que donc la *pression* ne peut pas s'équilibrer avec celle du milieu ambiant, on peut observer des lésions des tissus qui la limitent (barotraumatisme). Celles-ci se manifestent déjà pour des différences de pression modestes. Le type classique de barotraumatisme, d'où vient l'expression *squeeze*, ou « écrasement » (qui peut avoir aussi été utilisée pour les manifestations barotraumatiques locales), est celui qui atteint l'opérateur subaquatique équipé d'une combinaison avec casque rigide lorsque survient la rupture du tube d'alimentation en air à proximité de la surface, ou par suite de la descente imprévue du sujet à une profondeur supérieure à celle qui était prévue (fig. 9.4). Le casque représentant un volume « non en équilibre » parce qu'étant à parois rigides, on observe, dans les cas extrêmes, la totalité du corps du scaphandrier écrasée dans son casque.



Fig. 9.4 – *Squeeze* ou « écrasement » (d'après le *Council for National Cooperation in Aquatics* ; *The New Science of Skin and Scuba diving*, 1968).

Les barotraumatismes locaux les plus fréquents se rencontrent au niveau :

– de *l'oreille moyenne*, par la fermeture de la trompe d'Eustache (due à une inflammation ou à la présence de sécrétions). Ce barotraumatisme se manifeste par une symptomatologie d'intensité croissante, allant de la simple congestion et rétraction de la membrane tympanique à l'apparition d'hémorragies, à la production de bulles hémorragiques, et finalement à l'inondation de la cavité tympanique par du sang ;

– *des sinus*, lorsque ces cavités sont exclues des voies aériennes supérieures par un processus inflammatoire (rhume). Une dépression relative apparaît avec douleurs aiguës, œdème de la muqueuse, hémorragies ;

– *des dents*, lorsque de petites bulles d'air sont présentes sous une obturation au contact de la pulpe dentaire, il se crée une dépression relative par rapport au milieu, qui engendre, outre les symptômes communs d'un barotraumatisme local, des odontalgies lancinantes.

Des barotraumatismes peuvent aussi être observés à cause d'un manque d'équilibration de la pression des gaz des dispositifs situés à la surface du corps. Relativement fréquents sont les phénomènes de *squeeze* locaux qui viennent de l'utilisation inappropriée de lunettes étanches : au cours de l'immersion, la pression à l'intérieur des lunettes devient progressivement inférieure à la pression ambiante à cause de la résistance opposée à la déformation par la structure plastique rigide qui constitue l'armature des lunettes et vient appuyer sur les yeux comme une ventouse. Il se produit ainsi des hémorragies sous-cutanées et conjonctivales, et dans les cas les plus graves un épanchement de sang rétrobulbaire. Pour prévenir les accidents de ce genre, on utilise un masque qui inclut aussi le nez, de façon à permettre un équilibre automatique de la pression des gaz qu'il contient avec celui des voies aériennes connecté à l'extérieur.

Les formes locales de barotraumatisme peuvent être aussi la conséquence de l'utilisation des combinaisons de plongée, surtout au niveau des articulations des membres. La pression des petites alvéoles contenues dans l'épaisseur de la combinaison peut être en fait très inférieure à celle du milieu extérieur, d'où des phénomènes de *squeeze* locaux. Les symptômes subjectifs consistent en des picotements, alors que l'on peut observer des vibices et des pétéchies dans la zone concernée. Dans le cas de combinaisons comportant un capuchon ou dans le cas où il serait fait usage de bouchons d'oreilles, il est possible que les manifestations de barotraumatismes locaux portent aussi sur le conduit auditif externe (hémorragie) et la membrane du tympan. Les forces agissant dans ce cas s'opposent à celles qui se manifestent dans le cas des

troubles de l'équilibration de l'oreille moyenne par fermeture de la trompe d'Eustache, mais les symptômes portant sur la membrane sont essentiellement identiques.

Phase de remontée

Les problèmes relatifs à la remontée dépendent surtout du manque de rééquilibration de la pression entre les cavités du corps contenant un gaz et le milieu extérieur lors de la remontée. Ils se manifestent en particulier lorsque la remontée est trop rapide, et ne permet pas une réduction adéquate de la pression dans les cavités du corps contenant un gaz. Les symptômes les plus fréquents intéressent les intestins (dilatation rapide d'un bol d'air, crampes intestinales) et les sinus. Des phénomènes plus graves se voient toutefois au niveau des poumons à cause d'une expansion trop rapide des gaz qu'ils contiennent, spécialement dans les zones qui sont exclues de la ventilation pour différentes raisons (sécrétion muqueuse par exemple). Durant la remontée normale vers la surface, le plongeur doit ventiler de façon continue, de façon à équilibrer la pression existant à l'intérieur des poumons avec celle de l'extérieur. Si l'émersion était effectuée en apnée, les gaz contenus dans l'appareil respiratoire augmenteraient en fait de volume, suivant la loi de Boyle-Mariotte, ce qui conduirait à une distension considérable des poumons. Spécialement lorsqu'une remontée d'urgence s'impose, par exemple pour une panne d'appareil autonome, il devient impératif pour le plongeur, dominant son instinct naturel à rester en apnée, de faire une expiration prolongée de façon à éviter les dommages d'une hyperexpansion alvéolaire. Ces dernières altérations structurales du poumon, qui conduisent à la rupture de la paroi, peuvent provoquer de très graves complications, comme l'emphysème médiastinal, le pneumothorax, avec embolie gazeuse du cerveau et issue fatale.

Intoxication par les gaz

Intoxication par l'oxygène

Elle ne peut survenir quasi exclusivement que lorsqu'on utilise un autorespirateur à O_2 pur (appareil en circuit fermé avec absorption de CO_2 généralement en usage pour les opérations militaires). Il existe des tables appropriées qui indiquent, sur une base expérimentale, la durée maximale de séjour au fond (min), en fonction de la pression partielle d'O_2 (atm) dans l'air inspiré, pour une plongée unique ou pour des plongées répétées en l'espace de 24 heures (tableau 9.1). L'O_2 devient rapidement toxique pour l'homme quand il commence à le respirer à une pression partielle supérieure à 1,7 atm (fig. 9.5). La respiration d'O_2 à 2,5 atm provoque chez le chien l'apparition de convulsions au bout d'environ 5 heures et la mort en moins de 12 heures. La plongée avec autorespirateur à l'air ne peut pas, en pratique, actuellement, conduire à une hyperoxie si ce n'est à une profondeur de 70-80 m où le séjour toutefois est limité à quelques minutes par d'autres facteurs.

Tableau. 9.1 – Limite des expositions pour des plongées uniques et pour des activités journalières, lors d'immersion avec un respirateur à oxygène (d'après Bove, 1997, p. 46).

PO_2 (atm)	*Exposition maximale unique (min)*	*Limite pour une journée* (min)
0,6	720	720
0,8	450	450
1,0	300	300
1,2	210	240
1,4	150	180
1,6	45	150

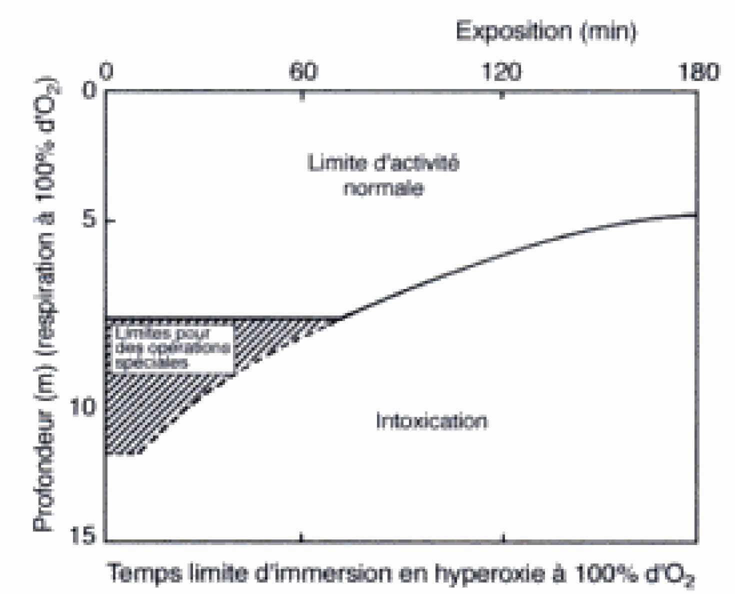


Fig. 9.5 – Temps limite de séjour en plongée en fonction de la profondeur lorsque le sujet respire de l'oxygène pur.

Les dommages de l'hyperoxie sont consécutifs à la production de radicaux libres (anions superoxydes, peroxyde d'hydrogène, radicaux OH˙) par addition d'électrons à la molécule d'O_2 (voir aussi chap. 10 : *Oxydant et exercice : dommages au système musculaire et prévention possible en utilisant les vitamines antioxydantes*). Ces radicaux, en inhibant certaines activités enzymatiques, provoquent des dommages très importants dans la membrane de la cellule, entraînant la mort de celle-ci. Le système nerveux central (SNC) et les poumons sont particulièrement sensibles à l'hyperoxie. Dans le cas du SNC, les effets ont été attribués à l'inactivation de certaines enzymes (déshydrogénases), caractérisés par la présence de groupes SH, et même à l'inhibition d'un neurotransmetteur, le GABA (acide γ–amino-butirique), ce qui peut conduire à des manifestations convulsives. La séquence des dommages pulmonaires comporterait une lésion initiale de l'endothélium des capillaires, suivie d'altérations de l'épithélium alvéolaire accompagnées par le dépôt en excès de collagène dans les espaces interstitiels.

Le sujet qui respire de l'oxygène pur à 1 atm pendant 24 heures peut présenter déjà certains troubles respiratoires légers (irritation rétrosternale) réversibles en quelques heures avec le retour à une respiration à l'air. Quant aux symptômes nerveux de l'hyperoxie, ils se présentent d'abord avec une certaine variabilité. Après une période de latence de durée variable avec les sujets et qui dépend de la pression partielle d'O_2 du gaz inspiré, on constate quelques symptômes prémonitoires comme des fourmillements dans les doigts, des paresthésies, des tremblements musculaires, des nausées, des vertiges, de l'anxiété, des troubles de la vision, qui sont suivis de brusques manifestations aiguës portant sur le système nerveux central, marquées par des convulsions, très semblables à celles observées dans le grand mal ou à celles que provoque l'électrochoc thérapeutique. En profondeur, la conséquence immédiate est l'ablation de la pièce buccale, qui ne peut être remise en place sauf par un sauveteur jusqu'à ce que le sujet recommence à respirer. Ceci toutefois comporte la pénétration massive d'eau dans les voies aériennes avec comme conséquence une issue fatale. En dehors des manifestations rapportées au SNC, l'hyperoxie, surtout celle qui est consécutive à des expositions répétées, peut comporter une symptomatologie de type pulmonaire (réduction de CV) et des manifestations spécifiques, telles que : céphalées, nausées et réduction de la capacité de travail. L'immersion, l'exercice musculaire et l'élévation de la pression partielle du CO_2 dans les tissus diminuent nettement la marge de sécurité ou la période de latence qui précède les symptômes hyperoxiques. Le rôle joué par le CO_2 dans la symptomatologie nerveuse de l'hyperoxie paraît indirect, suivant Lambertsen (1958), agissant en dernière analyse de la même façon qu'un stimulus hypoxique, avec les modalités décrites plus loin. Dans les conditions normales, comme on l'a vu, seule une très petite fraction de l'O_2 présent dans le sang se trouve physiquement dissoute dans le plasma, la majeure partie étant chimiquement combinée avec l'Hb. Avec l'augmentation de la pression partielle d'O_2, la quantité dissoute augmente jusqu'à devenir suffisante pour assurer les besoins métaboliques des tissus. En conséquence, l'Hb du sang veineux refluant des tissus est complètement oxygénée et donc moins apte au transport du CO_2 à cause de l'effet Haldane. L'anhydride carbonique s'accumulerait ainsi dans les tissus, en particulier au niveau des centres respiratoires, qui seraient fortement stimulés. Le sujet serait amené à hyperventiler, la PCO_2 artérielle subirait une réduction, l'hypocapnie provoquerait une vasoconstriction cérébrale qui réduirait l'apport d'O_2 aux centres nerveux supérieurs, ce qui constituerait la cause directe de la symptomatologie décrite plus haut. Un autre mécanisme pourrait par ailleurs expliquer les dommages causés par l'hyperoxie dans le SNC. Plutôt que la vasoconstriction cérébrale secondaire à l'hypocapnie, une vasodilatation provoquée par l'hypercapnie faciliterait l'apport d'O_2 aux centres nerveux avec ses conséquences toxiques, surtout au cours de l'exercice. Si un plongeur n'est pas déjà noyé ou n'a pas subi de graves lésions à la suite de convulsions, son état peut revenir à la normale sans séquelles mais après une période plus ou moins longue marquée d'abord par la perte de conscience, puis par de l'agitation et un comportement irrationnel, alternant avec des crises de somnolence.

Intoxication au CO_2

On l'observe seulement à la suite d'une élimination insuffisante de CO_2 des caissons ou d'un défaut de fonctionnement de l'absorbeur de CO_2 dans un respirateur autonome à O_2. L'hyperventilation due à l'hypercapnie (de 12 à 65 $l \cdot min^{-1}$ pour des niveaux de

vée. Pour établir quelle est l'autonomie donnée par la réserve d'air dont le plongeur se trouve doté, il est nécessaire de connaître le coût énergétique moyen de son activité, le niveau de la ventilation pulmonaire que cela comporte, et la profondeur à laquelle le sujet doit travailler. Le rapport entre l'autonomie d'une bouteille et la pression hydrostatique est plus clair avec un exemple. Dans l'hypothèse où l'on dispose d'une bouteille d'un volume de 10 l et que le gaz qu'elle contient est comprimé à 100 atm, la bouteille contient un nombre de molécules du gaz égal à celui qui est contenu dans 1 000 l du gaz à la pression barométrique (1 atm). Supposons que le sujet, pour faire face à ses propres besoins énergétiques et particulièrement pour maintenir la pression partielle du CO_2 dans les alvéoles pulmonaires à un niveau constant de 40 Torr, doive avoir une ventilation pulmonaire de $10 \, l \cdot min^{-1}$. La bouteille aura dans ce cas une autonomie de 1 000/10 = 100 min. Si la même bouteille est utilisée à la profondeur de 30 m (4 atm), le sujet qui, à niveau métabolique identique, maintiendra sa ventilation pratiquement inchangée à $10 \, l \cdot min^{-1}$ (*US Navy Diving Manual*, 1970). Si l'on considère le nombre de molécules de gaz contenues, ceci correspond à $40 \, l \cdot min^{-1}$ de gaz à 1 atm. Le sujet aura une autonomie de 1 000/40 = 25 min, tout en consommant la même quantité d'oxygène par unité de temps pour ses propres besoins métaboliques. Dans le calcul des valeurs de pression des gaz respiratoires dans les alvéoles pulmonaires du plongeur, il est important de retenir que, tandis que les pressions de CO_2, O_2 et N_2 varient, avec quelques exceptions pour le CO_2, proportionnellement aux variations de la pression hydrostatique, la pression partielle de vapeur d'eau reste constante à 47 Torr, ne dépendant que de la température du corps.

Les aspects de la respiration du nageur subaquatique qui présentent un intérêt majeur pour la physiologie concernent la *mécanique respiratoire* et le *contrôle de la ventilation*. Le travail respiratoire nécessaire pour assurer une ventilation pulmonaire donnée augmente en fonction de l'augmentation de la densité des gaz inhalés et donc de la pression hydrostatique. L'accroissement du travail respiratoire dû à l'augmentation de la densité des gaz peut, spécialement au cours de prestations élevées du plongeur, constituer le facteur limitant la puissance maximale aérobie du sujet. Dans la figure 9.7, on peut noter qu'à la pression de 4 atm la ventilation maximale volontaire (VMV) est réduite de 50 % environ par rapport à

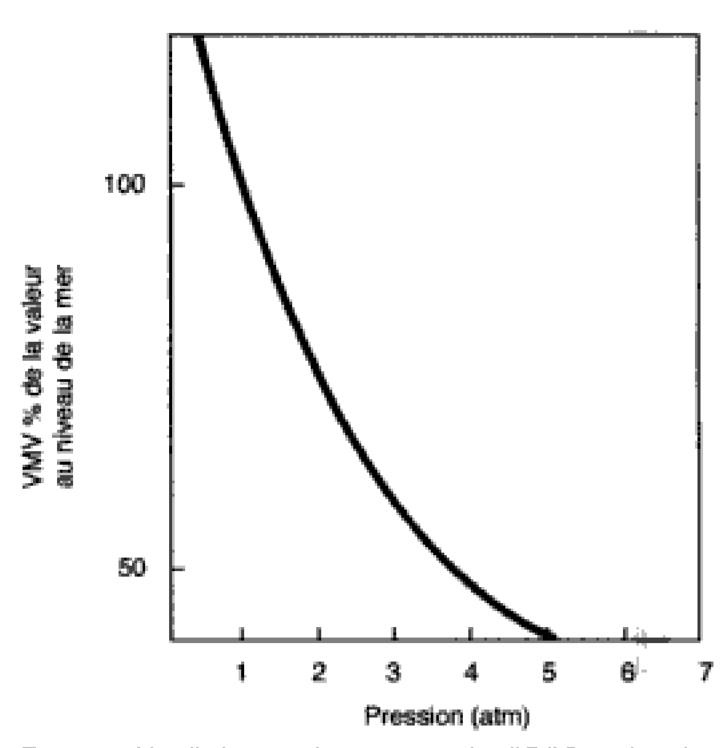


Fig. 9.7 – Ventilation maximale volontaire (VMV) en fonction de la pression barométrique (d'après Miles, 1962).

celle que l'on mesure au niveau de la mer. Lorsque l'air est à 7 atm, la VMV est à peu près la même que celle qui est mesurée lorsque le sujet respire un mélange $He\text{-}O_2$ (80 %-20 %) sous 15 atm. De manière analogue, la ventilation pulmonaire maximale d'effort (VME), enregistrée pendant les 30 dernières secondes d'un exercice supramaximal sur ergocycle conduisant à un épuisement entre 3 et 5 min, passe de 150 à $100 \, l \cdot min^{-1}$ pour une augmentation de la pression ambiante de 1 à 3 atm. Une réduction plus importante de VME à $80 \, l \cdot min^{-1}$ survient à une pression plus élevée (6 atm). Parallèlement à la réduction de VME, on note une augmentation de $PaCO_2$ de fin d'expiration de 36 à 55 Torr. Si, à 3 atm, l'air est remplacé par un mélange $He\text{-}O_2$ (correspondant à la même densité que l'air à 1 atm), VME se trouve réduit de 15 % par rapport à la respiration dans l'air à 1 atm. Ce dernier effet est attribué à l'hyperoxie (Linnarson et Fagraeus, 1975). Par conséquent, une fraction importante de la chute de VME observée en hyperbarie est due à l'hyperoxie, de même que la majeure partie de la chute est attribuable à l'augmentation de la densité du mélange. La réduction de VME est à peu près la même que celle qui est notée pour VMV (fig. 9.7). En supposant que VME correspond à 75 % de VMV dans un exercice prolongé, la pression maximale à laquelle peut être réalisé un exercice de

110 W en respirant un mélange He-O_2 (ce qui correspond dans les conditions de pression barométrique normale à un $\dot{V}E$ de 30 l · min^{-1} et à une consommation proche de 50 % de $\dot{V}O_2$max), se situerait aux environs de 60 atm (Broussolle et coll., 1975).

La puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max) de l'homme augmente légèrement avec l'élévation de la pression ambiante. Les valeurs moyennes de cette augmentation obtenues par Linnarson et Fagraeus (1976) sur deux groupes de sujets sont représentées dans la figure 9.8. Sur la base de la constatation expérimentale que l'augmentation de $\dot{V}O_2$max survient dans la gamme des pressions de 1,4 à 2 atm, on en déduit qu'à pression plus élevée les effets négatifs dus à l'augmentation de la densité de l'air s'opposent aux avantages de l'hyperoxie de brève durée. En effet, le remplacement de N_2 par He à 3 atm comporte une augmentation significative de $\dot{V}O_2$max (+13 % par rapport aux contrôles), comme cela apparaît dans la figure 9.8.

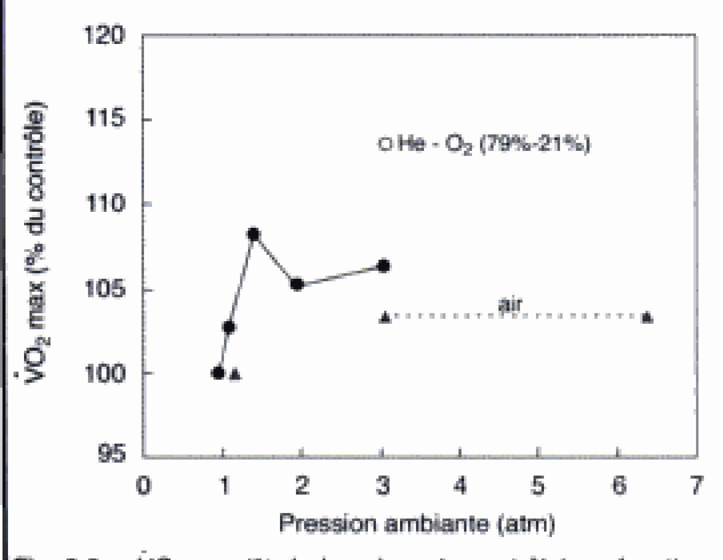


Fig. 9.8 – $\dot{V}O_2$max (% de la valeur de contrôle) en fonction de la pression ambiante (redessiné d'après Linnarson et Fagraeus, 1976). ●, ▲ : deux séries expérimentales ; O : air remplacé par un mélange He-O_2 (79 %-21 %).

Comme cela a été indiqué précédemment, avec l'augmentation de la pression barométrique, les effets bénéfiques de l'hyperoxie sont plus que contrebalancés par les effets négatifs causés par l'augmentation de la *densité du mélange gazeux inhalé*. Cette dernière, d'ailleurs, change avec les variations de la composition du mélange lui-même. Des expériences conduites pendant des immersions à saturation en respirant du *trimix* à 47-66 atm (Salzano et coll., 1984) ont montré qu'il est possible de maintenir une charge de travail correspondant à un $\dot{V}O_2$ de ~2 l · min^{-1}. La chute de la puissance maximale aérobie paraît être plus accentuée au cours de l'immersion à saturation « en eau » plutôt qu'à sec, avec une réduction de $\dot{V}O_2$max de 22 % (Thorsen et coll., 1990). Dans ces conditions se manifestent des épisodes de dyspnée non imputables aux phénomènes hypoxiques ou hypercapniques et dont l'origine est encore aujourd'hui l'objet de recherches (Hong et coll., 1996). L'activité physique dans les milieux à haute pression, pendant les immersions à saturation, est caractérisée par quelques modifications du rythme cardiaque, en dehors d'une *bradycardie* générale (Lin et Shida, 1988). Le *débit cardiaque* au repos est presque inchangé, la bradycardie étant compensée par une augmentation du volume d'éjection systolique. La *pression artérielle* au repos est également inchangée en hyperbarie, comparée aux valeurs contrôles en normobarie. Une observation générale au cours de l'immersion à saturation est l'augmentation de la *diurèse* qui est corrélée, au moins en partie, à la réduction de la perspiration insensible et à une condition identique à celle de la respiration en pression négative provoquée par l'élévation de la densité du mélange inspiré.

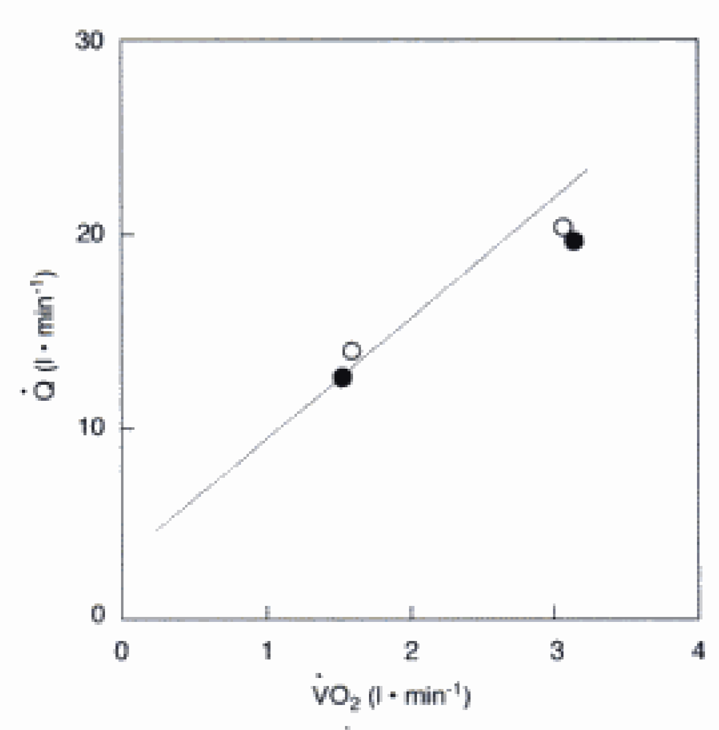


Fig. 9.9 – Débit cardiaque ($\dot{Q}$) en fonction de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) à 1 atm (O) et à 18,6 atm (●) pendant la respiration en He-O_2 normoxique. La droite représente la fonction obtenue sur un groupe de contrôle au cours d'exercices dynamiques (course) effectués en respirant de l'air à pression barométrique normale.

La *fréquence cardiaque* maximale à l'effort subit une légère réduction avec l'augmentation de la pression barométrique, réaction attribuée à l'hyperoxie. Le débit cardiaque ($\dot{Q}$) à l'effort en hyperbarie n'a été l'objet que de peu de mesures. Récemment, on a procédé à la détermination de $\dot{Q}$ jusqu'aux niveaux les plus élevés de travail sur ergocycle après une longue période passée en hyperbarie (18,6 atm) sur des sujets respirant des mélanges $He-O_2$ normoxiques mais avec une densité relative de 2,8. Comme on peut le noter dans la figure 9.9, le rapport $\dot{Q}/\dot{V}O_2$ n'apparaît pas très différent de la droite de contrôle (S.K. Hong, com. pers.).

BIBLIOGRAPHIE

Bachrach A.J. : *A short history of man in the sea*. In : *The Physiology and Medicine of Diving*, éd. P.B. Bennett et D.H. Elliott, San Pedro, CA (USA) : Best, 1982, pp 1-14.

Bean J.W. : Tensional changes of alveolar gas in reactions to rapid compression and decompression and question of nitrogen narcosis. *Am. J. Physiol.* 161 : 417-425, 1950.

Beir P. : *Leçons sur la Physiologie de la Respiration*. Buillière, Paris, 1870.

Bennett P.B. : *Pharmacological effects of inert gases and hydrogen*. In : *Underwater Physiology V* ; éd. C.J. Lambertsen, FASEB, Bethesda (USA) pp. 559-578, 1976.

Bennett P.B. et H. Schafstall : *The value of TRIMIX 5 to control HPNS*. In : *Man in the Sea*, éd. Y.C. Lin et K.K. Shida, San Pedro, CA (USA) : Best, pp 101-115, 1990.

Bennett P.B. et R.E. Marquis (éd.) *Basic and Applied High Pressure Biology*. University of Rochester Press, Rochester, NY, 1994.

Bergman S.A., Jr., J.K. Campbell et K. Wildenthal : Diving reflex in man : its relation to isometric and dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.* 33 : 27-31, 1972.

Bove A.A., P.R. Lynch, J.W. Connell Jr et J.M. Harding : Diving reflex after physical training. *J. Appl. Physiol.* 25 : 70-72, 1968.

Bove A.A. : *Bove and Davis' Diving Medicine*, 3e éd. B. Saunders Co, Philadelphia, 1997

Brick I. : Circulating responses to immersing the face in water. *J. Appl. Physiol.* 21: 33-36, 1966.

Broussolle B., J. Chouteau, R. Hyacinthe, J. Le Pechon, H. Burnet, A. Battesti, D. Cresson et G. Imbert : *Respiratory function during a simulated saturation dive to 51 ATA (500 meters) with a Helium-Oxygen mixture*. In : *Underwater Physiology V* ; éd. C.J. Lambertsen, FASEB, Bethesda (USA), pp. 77-89, 1976.

Campbell L.B., B.A. Gooden et J.D. Horowitz : Cardiovascular responses to partial and total immersion in man. *J. Physiol. (London)* 202 : 239-250, 1969.

Caputa M. et M. Cabanac : Bradycardia from face cooling in man may be produced by selective brain cooling. *J. Appl. Physiol.* 46 : 905-907, 1979.

Carey C.r., K.E. Schaefer et H.J. Alvis : Effect of skin diving on lung volumes. *J. Appl. Physiol.* 8 : 519-523, 1956.

Carpenter F.G. : *Inert gas narcosis*. Proc. Underwater Physiology Symp. Office of Naval Research, Washington : National Acad. Sci. National Research Council 377 : 124-130, 1958.

Duffner G.J. et E.H. Lanphier : *Medicine and Science in sport diving*. In : *Science and Medicine of Exercise and Sports*, éd. W.R. Johnson, Harper, NY, 1960.

Ferretti G., M. Costa, M. Ferrigno, B. Grassi, C. Marconi, C.E.G. Lundgren et P. Cerretelli : Alveolar gas composition and exchange during breath-hold diving and dry breath holds in élite divers. *J. Appl. Physiol.* 70 : 794-802, 1991.

Ferrigno M., G. Ferretti, A. Ellis, D. Warkander, M. Costa, P. Cerretelli et C.E.G. Lundgren : Cardiovascular changes during deep breath hold dives in a pressure chamber. *J. Appl. Physiol.* 83 : 1282-1290, 1997.

Fructus X., C. Agarate, R. Naquet et J.C. Rostain : *Postponing the « High Pressure Nervous Syndrome » to 1640 feet and beyond*. In : *Underwater Physiology V*, éd. C.J. Lambertsen, FASEB, Bethesda (USA), pp. 21-33, 1976.

Grassi B., G. Ferretti, M. Costa, M. Ferrigno, A. Panzacchi, C.E.G. Lundgren, C. Marconi et P. Cerretelli : Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in élite breath-hold divers. *Respir. Physiol.* 97 : 323-332, 1994.

Hong S.K., H. Rahn, D.H. Kang, S.H. Song et B.S. Kang : Diving pattern, lung volumes and alveolar gas of the Korean diving woman (Ama). *J. Appl. Physiol.* 18 : 457-465, 1963.

Hong S.K., P.B. Bennett, K. Shiraki, Y.C. Lin, J.R. Claybaugh : *Mixed gas saturation diving*. In : *Handbook of Physiology*. Sect. 4 *Environmental Physiology* vol. II, éd. J. Fregly, C.M. Blatteis, American Physiological Society, Bethesda, MD Oxford University Press, pp 1023-1045, 1996.

Kerem D., Y. Melamed et A. Moran : Alveolar PCO_2 during rest and exercise in divers and non-divers breathing O_2 at 1 ATA. *Undersea Biomed. Res.* 7: 17-26, 1980.

Lambertsen C.J. : *Respiratory and circulatory actions of high oxygen pressure*. Proc. Underwater Physiology Symp. Office of Naval Research, Washington : National Acad. Sci., National Research Council 377 : 23-38, 1958.

Lanphier E.H. : Carbon dioxide retention in working divers breathing nitrogen-oxygen mixture at depth. *Fed. Proc.* 15 : 116, 1956.

Lanphier E.G. et E.M. Camporesi : *Respiration and Exercise*. In : *The Physiology and Medicine of Diving*, éd. P.B. Bennett et D.H. Elliott. San Pedro CA (USA) : Best 1982, pp 99-156.

Lin Y.C. et K.K. Shida : Brief review : Mechanisms of hyperbaric bradycardia. *Clin. J. Physiol.* 31 : 1-22, 1988

Lin Y.C. et S.K. Hong : *Hyperbaria : Breath-hold diving*. In : *Handbook of Physiology*. Sect. 4, *Environmental Physiology*, Vol II, éd. J. Fregly, C.M. Blatteis, American Physiological Society, Bethesda, MD Oxford University Press, pp 979-995, 1996.

Linnarson D. et L. Fagraeus : *Maximal work performance in hyperbaric air*. In : *Underwater Physiology V* ; éd. C.J. Lambertsen, FASEB, Bethesda (USA) pp. 55-60, 1976.

Miles S. : In : *Underwater Medicine*. Lippincott, Philadelphia, 1962.

Morelli L. et P.G. Data : *Thoracic radiological changes during deep breath-hold diving (abstract)*. In : *Proceedings of the*

Workshop on the Physiology of Deep Breath-Hold Diving, éd. P.G. Data et S. Lahiri, Chieti (Italie), 1991.

Odaglia G. : *Gli effetti delle alte pressioni sull'organismo.* In : *Sport, Ambiente et Limite Umano*, éd. P. Cerretelli et P.E. di Prampero, Mondadori, Milano pp. 185-203, 1985.

Olsen C.r., D.D. Fanestil et P.F. Scholander : Some effects of breath holding and apneic underwater diving on cardiac rhythm in man. *J. Appl. Physiol.* 17 : 461-466, 1962.

Qvist J., W.E. Hurford, Y.S. Park, P. Rademacher, R.J. Falke, D.W. Ahn, G.P. Guyton, K.S. Stanek, S.K. Hong, R.E. Weber et W.M. Zapol : Arterial blood gas tensions and breath-hold diving in korean Ama. *J. Appl. Physiol* 75 : 285-293, 1993.

Rahn H. et W.O. Fenn : *A Graphical Analysis of the Respiratory Gas Exchange. The O_2-CO_2 Diagram.* American Physiological Society, Bethesda MD, USA, 1955.

Ross A. et A. Steptoe : Attenuation of the diving reflex in man by mental stimulation. *J. Physiol. (London)* 302 : 387-393, 1980.

Rostain J.C., M.C. Gardette-Chauffour, et R. Naquet : Studies of neurophysiological effects of hydrogen-oxygen mixture in man up to 30 bars. *Undersea Biomed. Res.* 17 : 159, 1990.

Salzano J.V., E.M. Camporesi, B.W. Stolp, et R.E. Moon : Physiological responses to exercise at 47 and 66 ATA. *J. Appl. Physiol.* 57 : 1055-1068, 1984.

Schaefer K.E. : Respiratory pattern and respiratory response to CO_2. *J. Appl. Physiol.* 13: 1-14, 1958.

Scholander P.F., H.T. Hammel, H. Le Messurier, E. Hemmingsen and W. Garey : Circulatory adjustment in pearl divers. *J. Appl. Physiol.* 17 : 184-190, 1962.

Seusing J. et H. Drube : The importance of hypercapnia in depth intoxication. *Klin. Wschr.* 38 : 1088-1090, 1960.

Song S.H., D.H. Kang, B.S. Kang et S.K. Hong : Lung volumes and ventilatory responses to high CO_2 and low O_2 in the Ama. *J. Appl. Physiol.* 18 : 466-470, 1963.

Thorsen E.T., J. Hjelle, K. Segadal et A. Galsoik : Exercise tolerance and pulmonary gas exchange after deep saturation dives. *J. Appl. Physiol.* 68 : 1809-1814, 1990.

U.S. Navy Diving Manual. Navy Dept. Washington D.C., 1970.

Wyss V. : Elettrocardiogramma di soggetti in apnea durante immersione in acqua a profondità diverse. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 32 : 503-505, 1956.

10

Le combustible pour le travail musculaire : alimentation et activités sportives

Introduction

La majeure partie des réactions chimiques qui se déroulent dans l'organisme vivant sont liées à l'oxydation des substrats énergétiques avec dégagement d'énergie et formation de CO_2 et d'H_2O. L'énergie développée dans les réactions du métabolisme intermédiaire est utilisée dans les cellules par des processus de croissance et de reproduction, c'est-à-dire de synthèse de substance vivante nouvelle, et pour la production de travail sous des formes variées, parmi lesquelles le travail mécanique propre à la structure contractile.

Les combustibles possibles à la disposition du muscle sont les *glucides*, les *lipides* et les *protides*.

L'opinion courante est qu'au cours de l'exercice musculaire aérobie le combustible de choix est constitué par les *glucides*, particulièrement lorsque la puissance développée dépasse 60-70 % de $\dot{V}O_2max$. On peut en effet observer que le quotient respiratoire (QR, ou rapport entre les molécules de CO_2 éliminées et d'O_2 consommées par unité de temps) augmente progressivement, d'environ 0,75 pour des exercices de faible intensité dans lesquels 85 % de l'énergie provient des lipides, jusqu'à atteindre 0,90 pour des charges correspondant à 75 % de $\dot{V}O_2max$ ou davantage qui correspondent à un apport prédominant de glucides. Des constatations dans le même sens ont été faites sur le muscle gastrocnémien de chien isolé et perfusé (di Prampero et coll., 1969).

Balke et coll. (1960) ont observé que dans un travail effectué *à jeun* et atteignant 75 % de la consommation maximale d'oxygène, travail qui, en conditions normales d'alimentation, peut être poursuivi pendant plusieurs heures, l'épuisement se manifeste au bout d'une période de 30 à 60 min chez le sujet non-athlète ; dans ces expériences, la concentration de l'acide lactique dans le sang n'est pratiquement pas différente du niveau de repos, indice du caractère aérobie de l'exercice, tandis que l'on trouve une chute très forte de la glycémie. Les auteurs ont interprété les résultats de ces expériences comme la preuve que les graisses, au-dessus d'un niveau limite de charge de travail, ne pouvaient pas être mobilisées de manière suffisante pour subvenir aux besoins métaboliques et que l'épuisement dépendait de la déplétion des réserves d'hydrates de carbone.

Margaria (1939), dans quelques expériences réalisées chez des sujets soumis à des exercices qui devaient conduire à l'épuisement dans des délais de 6 à 10 heures, avait observé que dans le travail aérobie intense, le quotient respiratoire (QR) pouvait atteindre des valeurs proches de l'unité aussi chez des sujets à jeun, alors que l'on pouvait supposer que les réserves de glucides de l'organisme étaient sensiblement réduites ; ceci l'avait conduit à supposer que la seule combustion des graisses ne permettait pas de soutenir une charge métabolique élevée. Tant que l'organisme disposerait de la plus petite réserve de glucides, il lui serait possible de réaliser un travail intense ; en l'absence de celle-ci, et en considérant la dégradation des graisses, on devrait observer une nette réduction de la puissance maximale aérobie lors de l'épuisement.

L'*apport lipidique* maximal possible au cours de l'exercice musculaire a déjà été calculé par Capraro (1941) à partir des résultats expérimentaux de Margaria. Cet auteur avait évalué le taux d'utilisation des graisses durant l'exercice en tirant les conclusions suivantes :

– avec l'élévation de l'intensité métabolique, la consommation des graisses augmente aussi, jusqu'à un niveau de 5 kcal · kg^{-1} · h^{-1}. Cet apport calorique reste ensuite constant, malgré une élévation ultérieure de l'intensité du travail ;

– avec l'épuisement de la réserve glucidique, la contribution énergétique relative des graisses, à charge métabolique égale, subit une augmentation progressive, mais à un taux toujours plus réduit, et cela laisse prévoir une limite à l'augmentation.

De ces résultats, l'auteur avait déduit que la contribution des graisses, source énergétique du travail musculaire, ne pouvait excéder un niveau maximal, même si la demande d'énergie devenait plus forte, en raison de l'impossibilité pour l'organisme de fournir aux muscles en activité des lipides au-delà d'un flux limite. Ce dernier, à partir d'une nouvelle analyse des résultats expérimentaux de Margaria, serait de 0,5-0,7 g · min^{-1} de lipides, correspondant, compte tenu de l'équivalent énergétique des lipides (1 g = 9,3 kcal), à une consommation d'oxygène d'environ 1-1,4 l · min^{-1}, soit 30-40 % de la puissance maximale aérobie d'un sujet sédentaire. Il faut noter toutefois que cette limite est purement théorique, en raison de la difficulté de pouvoir réaliser dans l'organisme les conditions expérimentales d'un travail en l'absence complète de glucides. D'autre part, même dans ces conditions,

l'absence de glucose-6-phosphatase, le glucose-6-phosphate est retenu à l'intérieur de la fibre musculaire où il sert à la resynthèse oxydative de l'ATP, qui lui est nécessaire pour le métabolisme élevé qui la caractérise.

Le glycogène musculaire : disponibilité, déplétion et resynthèse des réserves au cours du travail

La concentration du glycogène dans le muscle d'un sujet sédentaire est de l'ordre de 1-1,5 % (55-85 mmol · kg^{-1}). Chez les sujets moyennement entraînés, après 36-48 heures de repos, cette concentration peut atteindre 3,5 % et aller au-delà de 4 % (220 mmol · kg^{-1}) chez des sujets très entraînés et soumis à un régime diététique particulier (Costill et coll., 1981). Au cours des exercices aérobies qui requièrent 65-75 % de la $\dot{V}O_2max$ de l'organisme, le taux d'utilisation du glycogène s'élève à 8-10 g · kg^{-1} · h^{-1} (45-55 mmol · kg^{-1} · h^{-1}, Karlsson et Saltin, 1971). Ceci permet le calcul approximatif de l'autonomie d'un athlète, si l'on a noté les valeurs initiales de la concentration du glycogène dans les muscles concernés par l'exercice. À ce propos, il faut répéter que le glucose provenant de la phosphorylation du glycogène musculaire ne peut pas passer dans le sang. Par conséquent, chaque muscle peut seulement disposer de ses propres réserves initiales, outre l'apport hépatique et/ou alimentaire (voir *infra* : *Opportunité et efficacité de la prise de glucose pendant l'exercice*). Dans la figure 10.2, est indiquée la diminution de la concentration du glycogène musculaire (muscle vaste externe) en fonction du temps, chez un sujet qui réalise un exercice correspondant à 85 % de sa puissance maximale aérobie. On peut noter qu'après 15-20 min, la concentration est déjà réduite de la moitié de sa valeur initiale. Une augmentation de la concentration de départ du glycogène musculaire peut retarder nettement la déplétion des réserves musculaires de glycogène et donner au sujet la possibilité d'une prestation de durée supérieure. Bergström et coll. (1967) ont montré qu'un exercice d'une intensité égale à 75 % de $\dot{V}O_2max$ peut être soutenu pendant 114 min, lorsque les réserves initiales de glycogène musculaires sont de 1,75 g %, tandis que la durée est réduite à 57 min, lorsque la concentration de glycogène est de 0,63 g %. Ce que l'on appelle le *mur*, cette sensation de fatigue considérable que le marathonien ressent aux environs de 30-35 km de course, a été mis en relation avec l'arrivée de l'épuisement des réserves glucidiques des muscles et avec la chute de la glycémie qui s'ensuit. L'utilisation du glycogène au cours du travail aérobie est surtout en relation avec l'activité des fibres de type I (Costill et coll., 1973 ; Gollnick et coll., 1973). Cependant, la capacité glycolytique est beaucoup plus importante dans les fibres de type IIB et IIA, comme l'indique l'activité de la phosphorylase.

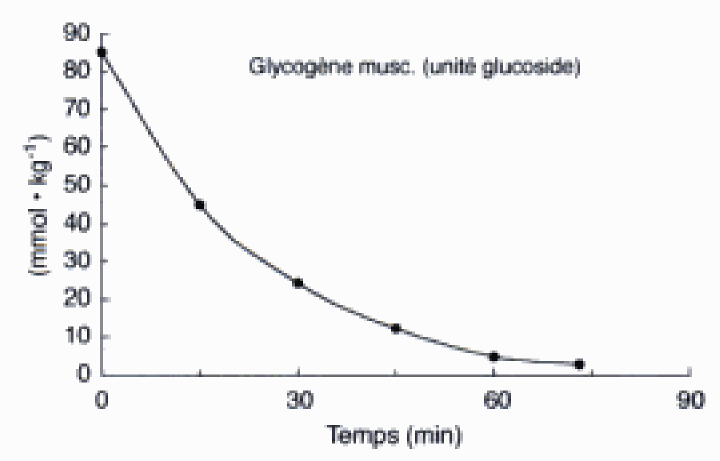


Fig. 10.2 – Contenu du muscle en glycogène en fonction de la durée de l'exercice (85 % de $\dot{V}O_2max$) chez un sujet entraîné (d'après Bergström et Hultman, 1966).

La mobilisation du glucose musculaire (voir plus haut), nécessite la présence d'une enzyme, la *phosphorylase*, dont la régulation est très complexe (fig. 10.3). L'enzyme existe sous deux formes, la phosphorylase b et la phosphorylase a ; cette dernière est la forme active qui résulte de la transformation de la phosphorylase b sous l'action d'une autre enzyme, la phosphorylase kinase. L'activité de celle-ci est contrôlée indirectement par l'adrénaline, dont la sécrétion, comme on a vu, augmente avec l'exercice. L'augmentation de l'activité de la phosphorylase a, et donc de la *glycogénolyse*, survient seulement en présence d'une concentration élevée de Ca^{2+} intracellulaire, ce qui arrive lorsque le muscle est activé. La glycogénolyse dans le muscle est en relation directe avec l'intensité de l'exercice : elle est augmentée sous l'effet de l'hypoxie et surtout du stress, alors qu'elle est réduite par l'entraînement et l'administration de glucose (Issekutz, 1981).

La *resynthèse* du glycogène musculaire a lieu à partir du glucose venant de l'alimentation et dans une très faible mesure de celui qui provient de la *gluconéogenèse*, passant par un même métabolite, le glu-

un régime très riche en glucides (400-600 g par jour) jusqu'au dernier repas précompétition. Pendant cette période, les réserves de glycogène musculaire augmentent, atteignant un niveau de *surcompensation*. Le dernier jour avant la compétition est consacré au repos jusqu'à la compétition.

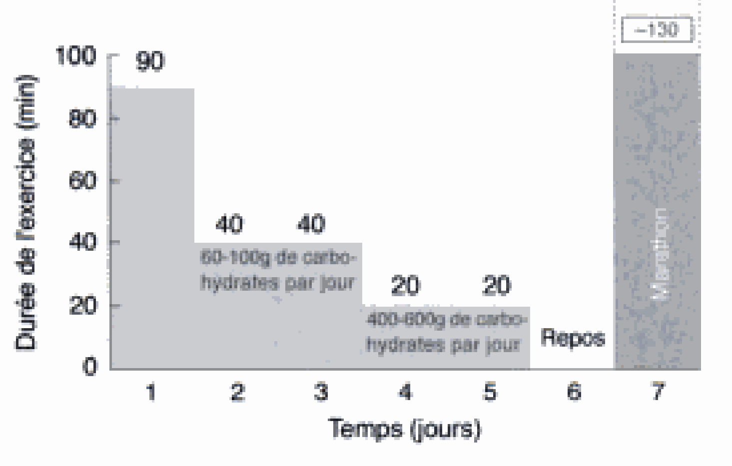


Fig. 10.5 – Schéma de la « surcompensation » des réserves de glycogène musculaire en vue d'une course de fond.

Cinétique de la resynthèse du glycogène dans le muscle : exploration par la résonance magnétique nucléaire (^{13}C-RMN)

Une récente contribution à l'étude du métabolisme du glycogène musculaire à été apportée par la spectroscopie en résonance magnétique. Celle-ci est basée sur la détermination du spectre du carbone (^{13}C-RMN). À la suite de l'observation que les spectres ^{13}C des grandes molécules de glycogène sont visibles pratiquement à 100 % et que la résolution temporelle de la mesure est adéquate, il est possible de procéder à une analyse du métabolisme du glycogène musculaire, soit au repos, soit au cours d'un exercice, en évitant les limitations inhérentes à l'approche traditionnelle précédemment utilisée de la biopsie musculaire (Avison et coll., 1988 ; Price et coll., 1991). Le passage de la mesure de la concentration en glycogène *en un point* par la biopsie, à la mesure *continue* par le ^{13}C-RMN, a permis de confirmer quelques notions considérées comme acquises et d'en modifier d'autres, aussi très importantes, parmi lesquelles celles qui touchent à la cinétique du *turnover* du glycogène musculaire, dans des situations fonctionnelles particulières, soit physiologiques, soit pathologiques (diabète). Entre autres, il a été très intéressant de constater expérimentalement, par des mesures répétées, que la cinétique de la resynthèse du glycogène après une déplétion massive, particulièrement pendant sa phase initiale, est beaucoup plus rapide que noté précédemment (27 mmol · kg^{-1} · h^{-1} au lieu de 7). Après environ une heure de récupération, la vitesse de la resynthèse est réduite d'à peu près 10 fois et reste ensuite constante jusqu'à la fin du processus (Price et coll., 1994) (fig. 10.6). Une autre observation intéressante est que la resynthèse du glycogène dans un muscle donné est sous un contrôle exclusivement local.

Le signal RMN du ^{13}C naturel peut être, entre autres, amplifié par une administration adéquate de glucose enrichi en ^{13}C (1-^{13}C-glucose). Cela a rendu possible l'étude du flux de glycogène, qui n'aurait pas pu être réalisée en présence des concentrations naturelles de l'isotope (Price et coll., 1994). Cette technique a permis de mettre en évidence la cinétique de la resynthèse du glycogène dans le gastrocnémien de l'homme à partir de niveaux croissants de déplétion des réserves de ce composé (Shulman et coll., 1996). La cinétique de la resynthèse paraît assez réduite (2,5 mmol · kg^{-1} · h^{-1}) après une déplétion à 75 et à 50 % de la réserve initiale. À l'inverse, quand la déplétion atteint des niveaux extrêmes (25 % de la valeur initiale), le taux de la resynthèse initiale se situe autour de 30 mmol · kg^{-1} · h^{-1} (voir aussi, chap. 12 : *Augmentation de la densité en mitochondries du muscle et variations de l'activité enzymatique au cours de l'entraînement*).

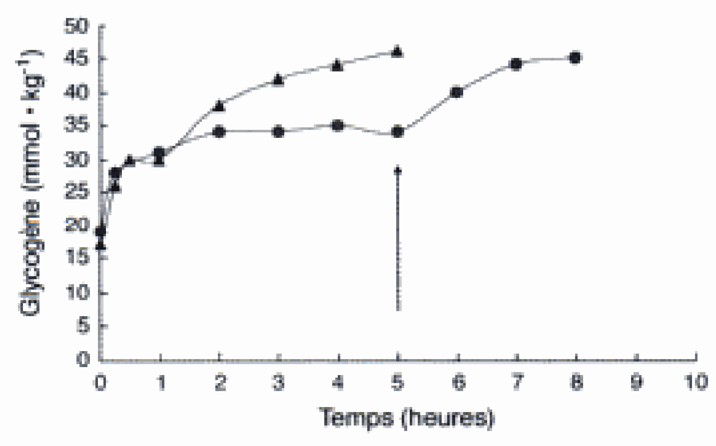


Fig. 10.6 – Cinétique de la resynthèse du glycogène musculaire après un exercice épuisant dans les conditions normales (▲) et lors du blocage de l'insuline par perfusion de somatostatine (●). Normalisation (flèche) après arrêt de la perfusion (d'après Price et coll., 1994).

Le glycogène hépatique : rôle dans l'économie de l'exercice

Le *foie* joue un rôle central dans l'homéostasie des glucides, fonctionnant comme un réservoir de glycogène. La présence de l'enzyme glucose-6-phosphatase rend possible le largage du glucose des hépatocytes dans le sang de façon à maintenir le niveau de la glycémie. La grande capacité du tissu hépatique comme siège de la *gluconéogenèse* contribue aussi à maintenir un taux suffisant de glucose dans le sang pour faire face aux besoins du système nerveux central pendant un jeûne ou lors de la réduction de l'apport glucidique. Après un exercice anaérobie qui comporte une accumulation d'acide lactique dans les tissus et dans le sang, le foie est apte à transformer, au moins en partie, le lactate en glucose avec une consommation d'oxygène supplémentaire (paiement de la *dette d'oxygène lactique*, voir chap. 3).

Au cours des exercices de marche ou de course de niveau élevé, la *glycémie* ne subit pas de variations notables pourvu que la durée de l'épreuve ne dépasse pas 90 min. Au terme d'un marathon (130 min environ), cependant, on observe des valeurs de la glycémie très basses (< 40 mg %). Tandis que le *glycogène musculaire* représente le substrat glucidique de choix dans la phase initiale de l'exercice, après 40 min de travail, le *glucose sanguin* (en majorité d'origine hépatique) permet d'assurer jusqu'à 75-90 % du métabolisme glucidique. Le taux de production hépatique de glucose au repos est d'environ 150 mg · min^{-1}, dont 75 % sont produits par la glycogénolyse et le reste par la gluconéogenèse à partir du lactate, du pyruvate, du glycérol et des acides aminés. Un exercice de 200 W provoque une augmentation de la mobilisation du glucose d'origine splanchnique de 4-5 fois (Wahren, 1977). Si l'exercice dure quelques heures, la partie du glucose mobilisé attribuée à la gluconéogenèse peut passer de 25 à 45 % du total, avec une augmentation en valeurs absolues de 3 fois par rapport aux conditions de repos. On peut calculer que, durant un exercice intense d'une durée de 40 min, la quantité de glucose d'origine hépatique est de 18 g, soit 20-25 % de la réserve initiale maximale. En 3-4 heures d'exercice, la réserve hépatique de glycogène peut être réduite de 50-60 g, c'est-à-dire 75 % environ du niveau initial. Le contrôle de la production hépatique du glucose est hormonal, lié en premier lieu aux taux sanguins de l'*insuline* et du *glucagon* (voir section suivante).

Glycogénolyse hépatique

La *glycogénolyse hépatique* dépend, en dehors du niveau de la glycémie et du taux sanguin de l'insuline, de la sécrétion des *catécholamines* (noradrénaline et adrénaline) et du *glucagon* qui contrôlent l'activité de la phosphorylase hépatique.

L'évolution de la concentration sanguine de l'*insuline*, du *glucagon* et de l'*hormone de croissance* (GH) en fonction de l'intensité (% de $\dot{V}O_2max$) et de la durée de l'exercice est portée dans la figure 10.7. On peut noter que l'insulinémie tend à diminuer, tandis que le taux du glucagon augmente parallèlement à celui de GH. Les modifications hormonales décrites sont plus nettes chez les sujets sédentaires que chez les sujets entraînés (Bloom et coll., 1976).

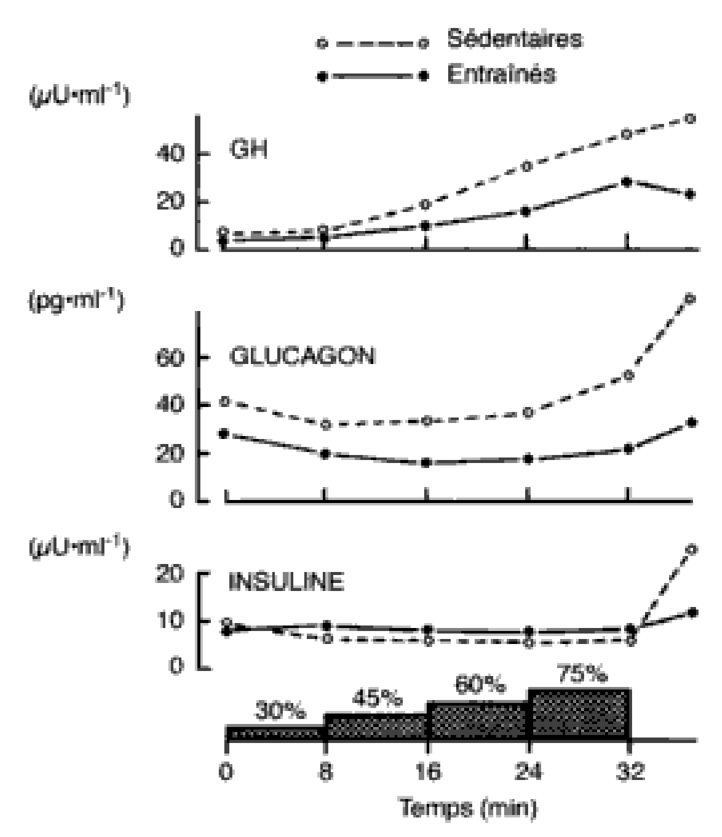


Fig. 10.7 – Concentration plasmatique de l'hormone de croissance (GH), du glucagon et de l'insuline en fonction de la durée et de l'intensité de l'exercice (redessiné d'après Bloom et coll., 1976).

L'insuline inhibe la glycogénolyse. Donc, la réduction de la sécrétion d'insuline au cours de l'exercice, probablement liée à une augmentation de l'activité α–adrénergique, facilite la mobilisation du glucose à partir du foie. Le foie peut produire du glucose pendant l'exercice, même en l'absence de modifica-

tion des taux sanguins de l'insuline et du glucagon. La mise en circulation du glucose dans l'organisme peut être en fait influencée par d'autres hormones (ADH, cortisol, parathormone) mais il est certain que le rôle principal dans la mobilisation du glucose est dévolu à l'adrénaline et à la noradrénaline soit circulantes, soit spécifiquement hépatiques.

Gluconéogenèse

Comme on l'a vu, certains tissus (encéphale, érythrocytes, reins) ont un besoin continu et obligatoire de glucose. Cependant, après une déplétion des réserves glucidiques de l'organisme, que l'on peut observer à la suite d'un exercice épuisant, survient un processus, la gluconéogenèse, qui permet au foie de resynthétiser du glucose à partir de sources différentes des hydrates de carbone (lactate, glycérol et acides aminés). La gluconéogenèse est stimulée par l'augmentation de la noradrénaline plasmatique, la chute de l'insulinémie, l'augmentation du taux du glucagon et aussi de la lipase qui augmente la disponibilité des précurseurs (glycérol). La gluconéogenèse est diminuée, au contraire, par la prise de glucose.

Opportunité et efficacité de la prise de glucose pendant l'exercice

Il est maintenant tout à fait certain que pendant un exercice de longue durée et d'intensité modérée le muscle tire l'énergie dont il a besoin des hydrates de carbone, tant par hydrolyse du glycogène en réserve que par la glycogénolyse hépatique et la gluconéogenèse et donc, finalement, du glucose apporté par le sang. Le schéma de la figure 10.8 a été établi à partir des études de Coyle et coll. (1986). Il indique la part respective dans le temps (3-4 heures) des réserves de lipides et de glucides dans l'apport énergétique pour un athlète de fond. Supposant que les lipides y contribuent initialement pour environ 40 % (pouvant aller à 45 % si l'exercice se prolonge), la part du glycogène musculaire tombe de 50 % à presque 10 % après 3 heures environ d'exercice, tandis que la contribution du glucose circulant, d'origine hépatique et nutritionnelle, augmente progressivement de 10 % à pratiquement 45 % de la couverture totale. Ceci, d'ailleurs, à condition que des glucides soient apportés de façon continue par l'alimentation dès le début de l'exercice. Cette façon de faire rend possible, entre autres, une augmentation significative du temps d'épuisement qui, comme on le sait, est directement lié à la cinétique de réduction des réserves de glycogène dans le muscle (Coyle et coll., 1986 ; Coggan et Coyle, 1987). En pratique, la *prise de glucides*, dans le dessein de prolonger la durée de l'exercice, doit être très bien programmée au cours de l'exercice depuis le début de l'épreuve, mais non dans la phase de repos qui le précède (pour des raisons qui seront exposées plus loin). L'effet bénéfique de la *prise de glucides* tient à deux points principaux :

– avant tout, à l'épargne du glycogène tissulaire, par le glucose sanguin apporté par l'alimentation et qui se trouve directement utilisé par le muscle ;

– accessoirement, spécialement lorsque survient la sensation de fatigue, il contribue au maintien de la glycémie à des niveaux élevés, avec comme conséquence la disparition de certains signes d'origine nerveuse centrale typiques de l'hypoglycémie (céphalées, sensations légères de vertiges, etc.).

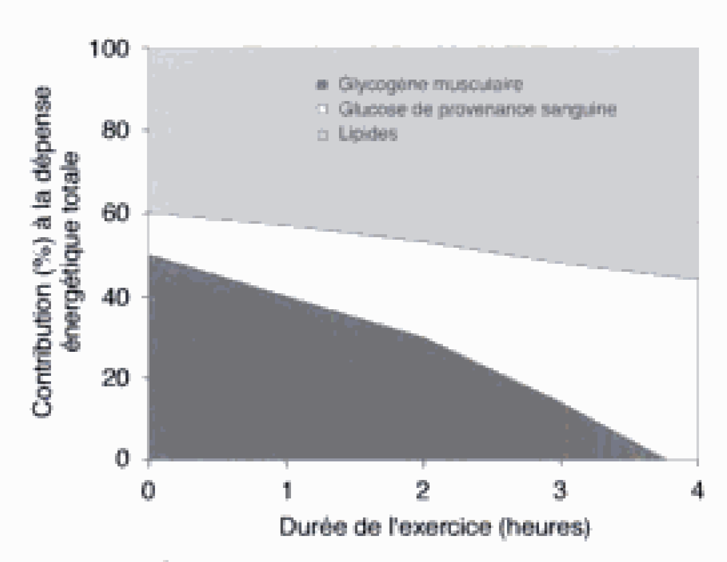


Fig. 10.8 – Contribution relative dans le temps (3-4 heures) des réserves de lipides et de glucides aux besoins d'un athlète de fond.

En pratique, à des athlètes engagés dans des exercices aérobies d'une durée de 3-4 heures qui comportent une dépense énergétique de l'ordre de 75 % de la puissance maximale aérobie (~3 l d'O_2 min^{-1}), il est conseillé de prendre environ 40 g de sucre (glucose, fructose ou saccharose) en solution hydrique hypertonique quelques minutes après le début de l'exercice. Celle-ci est suivie d'une prise régulière de 25 g de glucides toutes les 20-30 min jusqu'à la fin de l'épreuve. La prise de glucides pendant l'exercice

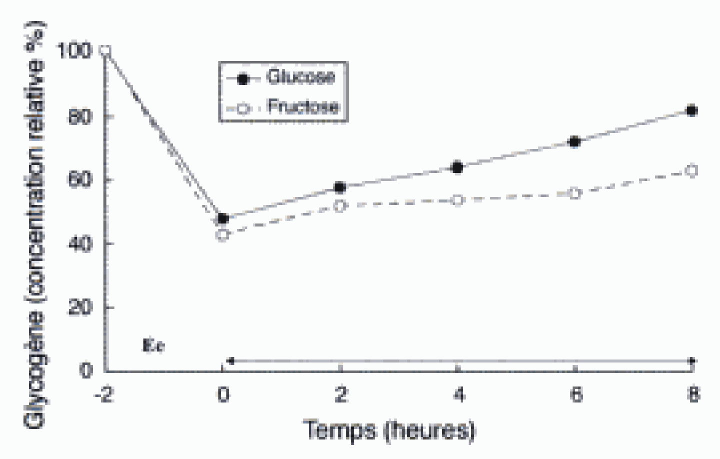


Fig. 10.9 – Cinétique de la récupération des réserves de glycogène du muscle après un exercice épuisant à la suite d'une prise de glucose ou de fructose (80 g de glucides dans un litre d'eau + 1,5 g de NaCl) administrée à 0 (500 ml), 30 (250 ml) et 60 (250 ml) minutes (d'après Van den Bergh et coll., 1996).

La molécule de base est le *triacylglycérol*, formé d'une molécule de glycérol (3 atomes de carbone) à laquelle sont liées trois molécules d'*acides gras*. Les lipides simples peuvent êtres apportés par l'alimentation et aussi synthétisés dans l'organisme à partir des hydrates de carbone, à l'exception de certains acides gras essentiels (acides linoléique, linolénique et arachidonique), nécessaires pour le maintien de l'intégrité de la membrane cellulaire, pour la croissance et la reproduction et aussi pour maintenir le trophisme cutané. L'acide arachidonique est un précurseur des prostaglandines.

Les *lipides composés* sont le produit de la combinaison de lipides simples avec d'autres molécules (glycolipides, sphyngolipides, phospholipides et lipoprotéines). Ce sont pour la plupart des composants essentiels de la membrane cellulaire.

Les *lipides dérivés* comprennent des molécules dérivées des lipides simples et des lipides composés. Le *cholestérol*, stérol typique des tissus animaux, est le dérivé le plus répandu. Celui-ci ne contient pas d'acides gras, mais possède quelques caractéristiques physiques et chimiques des lipides. Le cholestérol est un important constituant de la membrane cellulaire et un précurseur essentiel de la *vitamine D* et des *hormones stéroïdes* comme les œstrogènes, la testostérone et le cortisol. Le cholestérol est encore nécessaire à la synthèse de la bile qui, comme on sait, joue un rôle fondamental dans l'émulsion des graisses dans le tractus gastro-intestinal.

Les réserves lipidiques de l'organisme humain sont très abondantes et, pour le travail musculaire, pratiquement illimitées. Plus de 95 % des réserves lipidiques se trouvent sous forme de *triglycérides*. L'accumulation de graisses est un moyen très efficace de stockage d'énergie puisque, d'une part, l'oxydation de 1 g de lipides permet d'obtenir une quantité d'énergie (9,3 kcal) plus élevée que celle de 1 g de glucides (3,7 kcal), et que, d'autre part, les lipides ne sont pas hydrosolubles, contrairement au glycogène, et ne contiennent pas d'eau de structure. Ces deux éléments, conjugués, font que l'augmentation de poids que doit subir l'organisme pour stocker une quantité donnée d'énergie sera beaucoup plus faible avec les lipides qu'avec les glucides.

L'oxydation des lipides constitue une source d'énergie de première importance pour le muscle, tant au repos que lors de contractions soutenues. Le muscle peut disposer de lipides provenant soit des réserves endogènes (fig. 10.10), soit des stocks (tissu adipeux, foie). Ces derniers sont mobilisés dans le plasma sous forme de *lipoprotéines*. Les lipoprotéi-

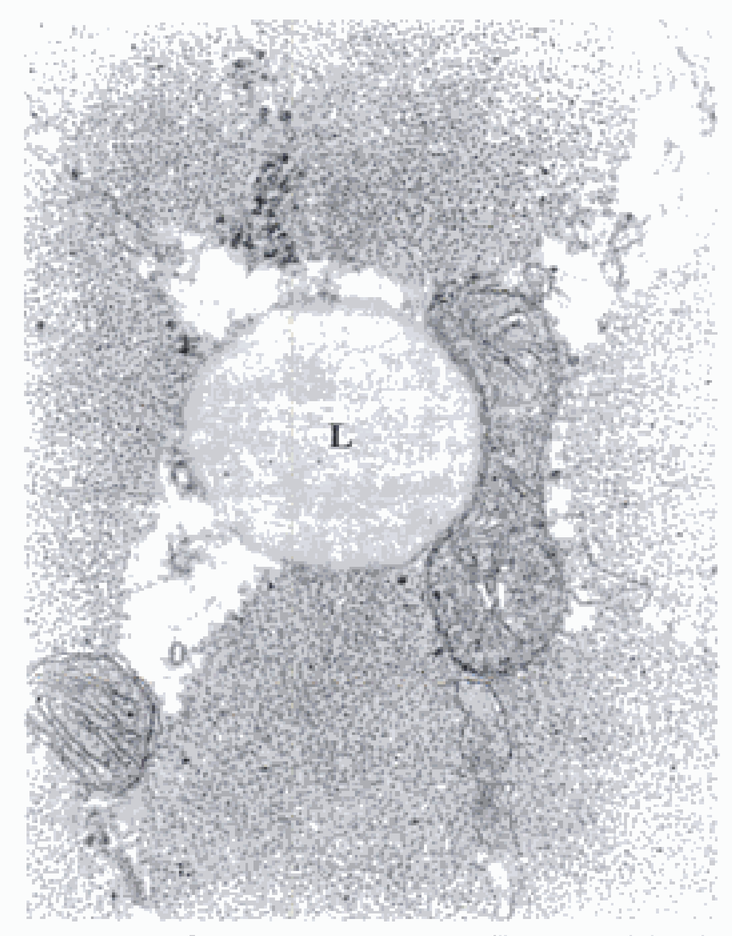


Fig. 10.10 – Section d'une portion de fibre musculaire de l'homme. On peut reconnaître une microgouttelette de lipide au contact d'une mitochondrie (d'après H. Hoppeler, comm. pers.).

Mobilisation et utilisation des lipides au cours du travail musculaire : effets de l'intensité, de la durée de l'exercice et du statut nutritionnel du sujet

Des déterminations du quotient respiratoire (QR) effectuées chez l'homme sur les muscles de l'avant-bras (Andres et coll., 1956, Zierler et Andres, 1956) ont montré que les lipides constituent, au repos, la source principale d'énergie. Des résultats analogues ont été obtenus sur le muscle gastrocnémien du chien, chez lequel le quotient respiratoire, au repos, est de 0,75 (di Prampero et coll., 1969). Dans l'organisme entier, la valeur de QR peut être décrite comme une fonction à deux variables, l'intensité de l'exercice et l'importance de la réserve glucidique de l'organisme (fig. 10.11). On peut voir en fait que QR augmente avec le niveau métabolique (% $\dot{V}O_2$max) jusqu'à des valeurs de 0,90-0,95, niveaux rencontrés aussi dans le muscle isolé perfusé (0,89), et que, chez le sujet qui a épuisé ses propres réserves glucidiques, QR est réduit à des valeurs proches de 0,7, correspondant à une oxydation exclusive de lipides (fig. 10.12).

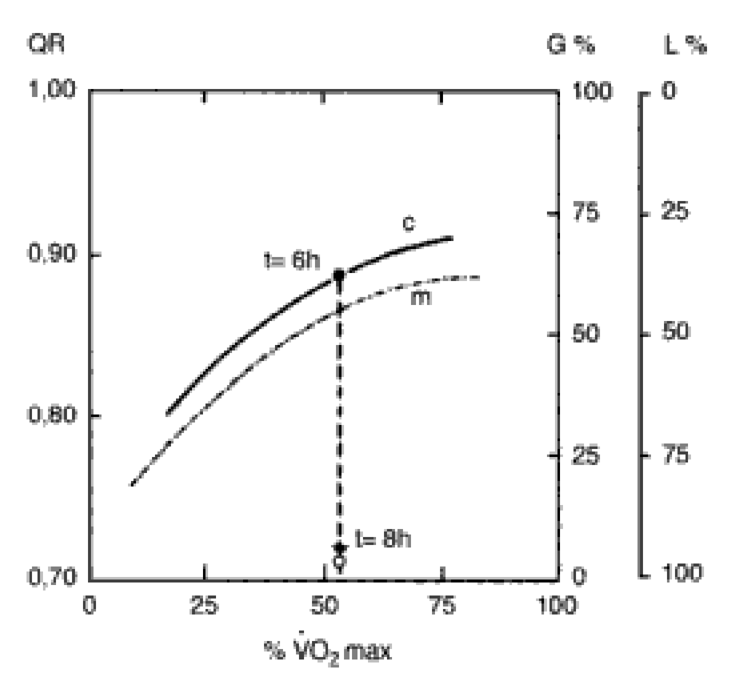


Fig. 10.11 – Adaptation du quotient respiratoire (QR) en fonction de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) chez des sujets sédentaires. Sont indiqués, également, les pourcentages de glucides (G %) et de lipides (L %) utilisés. Sur le graphe, on peut noter que QR se réduit brusquement de 0,88 à 0,71 lorsque les réserves de glycogène sont épuisées (de la 6ᵉ à la 8ᵉ heure de travail) ; c = organisme intact, m = muscle isolé.

Dans le tableau 10.3, on a indiqué, pour des charges de travail croissantes, les valeurs de $\dot{V}O_2$, de la lactatémie, [AL_S], et de QR enregistrées chez un sujet à réserve glucidique intacte et chez le même sujet après 10 heures de marche. L'organisme est en mesure de réaliser, même à l'approche de l'épuisement, un exercice comportant environ 70 % de $\dot{V}O_2$max avec un QR de 0,76, sans recourir au métabolisme anaérobie.

La lipolyse au niveau des dépôts

Le muscle ne peut oxyder directement les triglycérides qui doivent être auparavant hydrolysés en glycérol et acides gras (*lipolyse*) avec l'intervention d'enzymes particulières (*lipases*), sous le contrôle de l'adrénaline et du *glucagon* qui agissent sur les différentes liaisons de la molécule. Si l'on regarde le rôle du glucagon, l'augmentation du taux plasmatique de cette hormone qui apparaît au cours de l'exercice ne semble modifier, selon Galbo (1983), ni la concentration des AGL plasmatiques, ni le taux sanguin du glycérol, ni tout au moins le *turnover* de ces molécules. Les acides gras et le glycérol passent ensuite des dépôts dans la circulation suivant un flux variable avec la charge de travail et/ou avec le niveau de la perfusion du tissu adipeux. Celle-ci étant catécholamine-dépendante, à des niveaux d'exercice élevés (augmentation du taux des catécholamines) survient une limitation du passage des acides gras libres (AGL) et du glycérol dans la circulation. Le *glycérol* peut être oxydé ou utilisé dans le foie pour reformer des triglycérides. Les acides gras libérés sont transportés dans le plasma en liaison labile avec l'albumine.

Des niveaux élevés de glucose et d'insuline dans le plasma inhibent l'action des lipases et donc réduisent la mobilisation des AGL à partir des dépôts. Au contraire, dans le sang de sujets à jeun, de diabétiques et de sujets qui ont précédemment réalisé des exercices intenses et prolongés, on trouve dans les muscles et dans l'endothélium des capillaires une isoforme de la lipase qui participe à la dégradation des réserves lipidiques et à l'augmentation des AGL circulants. Le *transport des AGL* à travers le sarcolemme n'est pas passif, mais semble dépendre de l'existence d'un *transporteur* qui peut être saturé alors que la concentration plasmatique des acides gras atteint des niveaux particulièrement élevés. Le destin des AGL à l'intérieur de la cellule est la conversion en dérivés du coenzyme A et la *β-oxydation*. Au cours de l'exercice, on note avant tout une réduction très importante

(1991), il existerait une corrélation inverse entre la concentration du glycogène et l'activité du complexe enzymatique qui contrôle l'oxydation des AACR. Par ailleurs, l'administration chez l'homme de 260 mg · kg^{-1} · h^{-1} d'AACR pendant 70 min, avec une réserve glucidique normale ou, à l'inverse, fortement réduite, n'a pas produit de variations significatives du travail total à l'ergocycle, de la puissance maximale anaérobie, de la concentration sanguine des pyruvates ou de l'alanine, ni de l'*ammoniémie* (Varnier et coll., 1994), résultats qui feraient exclure les effets ergogéniques possibles des AACR. Un effet positif possible de l'administration d'AACR au cours des exercices épuisants pourrait venir de leur rôle d'*inhibiteur compétitif du tryptophane* au niveau de la barrière hémato-encéphalique (Blomstrand et coll., 1988, 1991).

Comme il a été noté, l'augmentation de la *sérotonine* (5-hydroxytryptamine ou 5-HT), neurotransmetteur central dont la synthèse nécessite un acide aminé spécifique, le *tryptophane*, provoque de la fatigue, de la somnolence et une amélioration de l'humeur. Les AACR et le tryptophane traversent la membrane des cellules du cerveau grâce au même « transporteur » et entrent donc en compétition (fig. 10.15). Si le niveau des AACR dans le plasma est très élevé, la quantité de tryptophane qui peut atteindre le cerveau sera limitée et donc le niveau du 5-HT sera réduit, ce qui provoque excitation et agressivité. Étant donné qu'au cours de l'exercice intense et prolongé les AACR sont réduits, étant utilisés partiellement par le muscle comme substrat énergétique, une proportion plus grande du tryptophane pourrait pénétrer dans le cerveau, avec comme conséquence une augmentation du 5-HT et des symptômes de fatigue psychique. L'administration d'AACR au cours d'une épreuve de fond de 30 km, particulièrement chez des sujets moins compétitifs caractérisés par de bas niveaux d'AACR, aurait, en fait, un effet favorable en réduisant la fatigue psychique et physique (Blomstrand et coll., 1991), ce qui constitue une observation expérimentale intéressante soutenant l'hypothèse soulevée ci-dessus.

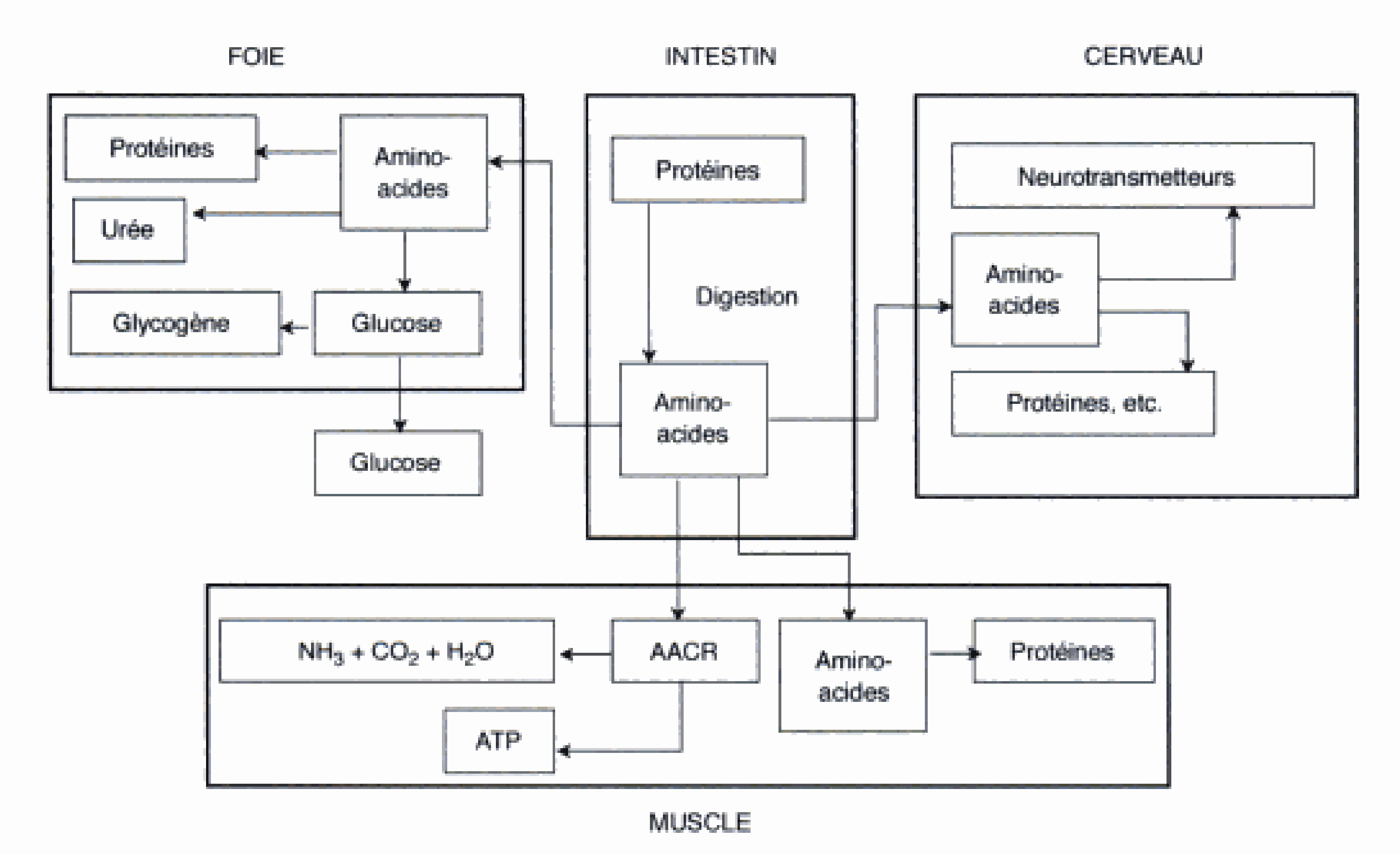


Fig. 10.15 – Schéma du métabolisme des acides aminés. Les acides aminés venant de l'intestin sont oxydés dans le foie à l'exception de la valine, de la leucine et de l'isoleucine (acides aminés à chaîne ramifiée, AACR), qui sont oxydées dans le muscle et qui contribuent, mais de façon très limitée, à la resynthèse de l'ATP. Une partie des AACR est transportée suivant une voie commune à un autre acide aminé, le tryptophane, au cerveau. Le transport du tryptophane, précurseur du 5-HT, interfère avec celui des AACR dont l'augmentation dans le sang comporte une réduction du taux de production du neurotransmetteur.

ble et le quotient respiratoire prend une valeur proche de 0,7.

Sur le plan énergétique, les lipides présentent par rapport aux glucides les désavantages suivants :

– d'une part, un litre d'oxygène libère par combustion des lipides seulement 4,7 kcal alors qu'il en fournit 5,05 dans la combustion des glucides : lorsque la source énergétique est constituée de lipides, à égalité de consommation d'O_2, la puissance musculaire subit donc une diminution de l'ordre de 7 % ;

– d'autre part, la quantité maximale de lipides qui peut être métabolisée par unité de temps semble être *limitée* à un niveau d'environ 1,5 g · min^{-1} (Capraro, 1941). Ceci implique une réduction de la puissance maximale aérobie du sujet ($\dot{V}O_2max$) dont les réserves glucidiques seraient réduites. $\dot{V}O_2max$ n'est pas limité dans ce cas par un apport externe réduit d'O_2 (dépendant à son tour en premier lieu du fonctionnement des appareils cardiocirculatoire et respiratoire, voir chap. 3), comme dans le cas où des glucides en excès seraient disponibles, mais plutôt par une disponibilité réduite des substrats oxydables.

Dans le calcul de la valeur calorique de l'alimentation du sportif, il est nécessaire de tenir compte aussi, outre le coût énergétique moyen de l'activité à réaliser (connu, par exemple, par la consommation d'O_2) et les éléments qualitatifs précédemment indiqués, des facteurs physiologiques importants suivants :

– *le coefficient d'utilisation* des aliments, rapport entre les calories effectivement disponibles dans l'organisme et les calories ingérées, qui dépend essentiellement du fonctionnement de l'appareil gastro-intestinal. Chez le sujet normal, ce rapport est d'environ 0,98 pour les glucides, 0,95 pour les lipides et 0,92 pour les protides. Ces coefficients (coefficients Rubner), dans certains cas, peuvent présenter une notable réduction à cause des mauvaises conditions dans lesquelles se déroulent les processus digestifs, par exemple le cas de l'athlète qui est obligé de s'alimenter au cours d'exercices intenses (courses cyclistes par exemple), spécialement avec des aliments non préparés en vue d'une digestion facile ;

– *l'action dynamique spécifique des aliments*, qui résulte d'une stimulation du métabolisme au-dessus du niveau caractéristique de l'état de jeûne, par l'effet de l'ingestion des aliments. Cette augmentation du métabolisme est de l'ordre de 30 % pour les protéines, de 5 % pour les glucides et de 13 % pour les lipides (Harper, 1975). Les quantités correspondantes d'énergie ne sont pas utilisables pour des besoins énergétiques ou plastiques. Cette énergie chimique, dont l'origine n'est pas encore bien précisée, mais que l'on attribue à l'activité des tissus impliqués dans le métabolisme des éléments en question, est transformée en chaleur et en grande partie perdue : elle peut être seulement utilisée suivant les besoins de la régulation de la température corporelle.

La présence dans l'organisme de *graisse brune* à laquelle est attribué un rôle important dans la thermogenèse et donc dans la fourniture d'énergie.

Dans le calcul des valeurs d'une ration alimentaire, il est donc nécessaire d'établir la quantité de calories dont l'individu a besoin (calories nettes) et la quantité de calories qu'il convient d'apporter avec les aliments. Le calcul doit tenir compte de leur digestibilité et de l'action dynamique spécifique (calories perdues) pour que le sujet puisse disposer de toutes les calories nettes dont il a besoin.

Le régime alimentaire de l'athlète

La dépense énergétique de l'athlète peut être déterminée, comme indiqué précédemment, à partir de la consommation moyenne d'oxygène, dépendant de l'intensité et de la durée de son activité de compétition et d'entraînement. Le poids corporel du sujet étant noté, avec les éventuelles corrections basées sur les coefficients d'utilisation des aliments et leur action dynamique spécifique, il est donc possible d'établir les valeurs caloriques de la ration alimentaire nécessaire en distinguant les aliments glucidiques, lipidiques et protidiques dans des proportions convenables.

En principe, le régime alimentaire le mieux adapté pour l'athlète est celui qui est basé sur les hydrates de carbone en préservant une participation convenable des lipides, pour garantir l'apport des vitamines liposolubles, et des protides (1-2 g par kg de poids corporel et par jour) pour faire face à la quote d'usure et à une éventuelle utilisation de protéines pour les besoins énergétiques des prestations de longue durée. Sur le plan pratique, il s'agit d'une répartition 4-2-1 entre glucides, lipides et protéines. Sur ces préalables, on doit apporter quelques distinctions dans l'élaboration du régime de l'athlète en tenant compte de

l'intensité et de la durée de l'exercice, en relation avec la demande énergétique correspondante.

Exercices très brefs et épuisants (< 10 s)

On se base sur l'apport d'énergie provenant de la scission des phosphates à haute énergie, principalement la phosphocréatine (PCr). La concentration de cette substance, en général, ne peut pas être modifiée par l'alimentation. L'*apport de créatine* en grande quantité, pour la majorité des auteurs, est en mesure de produire aussi une augmentation de la composante phosphorylée avec un effet positif possible sur les exercices anaérobies alactiques (voir chap. 11).

Exercices de durée moyenne (jusqu'à environ 30 min)

Dans ce type d'exercices, on distingue les exercices à prédominance anaérobie (jusqu'à environ 5 min) de ceux à prédominance aérobie, marqués seulement par une phase anaérobie dans leur partie terminale. Le glycogène stocké avec une alimentation normale est généralement suffisant pour faire face au besoin énergétique total, même dans le cas d'une composante anaérobie maximale (contraction d'une dette d'O_2 maximale lactique). Le sujet, par ailleurs, doit éviter de se présenter à la compétition de type soit anaérobie soit aérobie après une séance d'échauffement trop coûteuse sur le plan énergétique, ou pire, ayant provoqué une chute des réserves de glycogène, comme lors d'un contrôle d'aptitude anaérobie.

Exercices de longue durée (> 30 min)

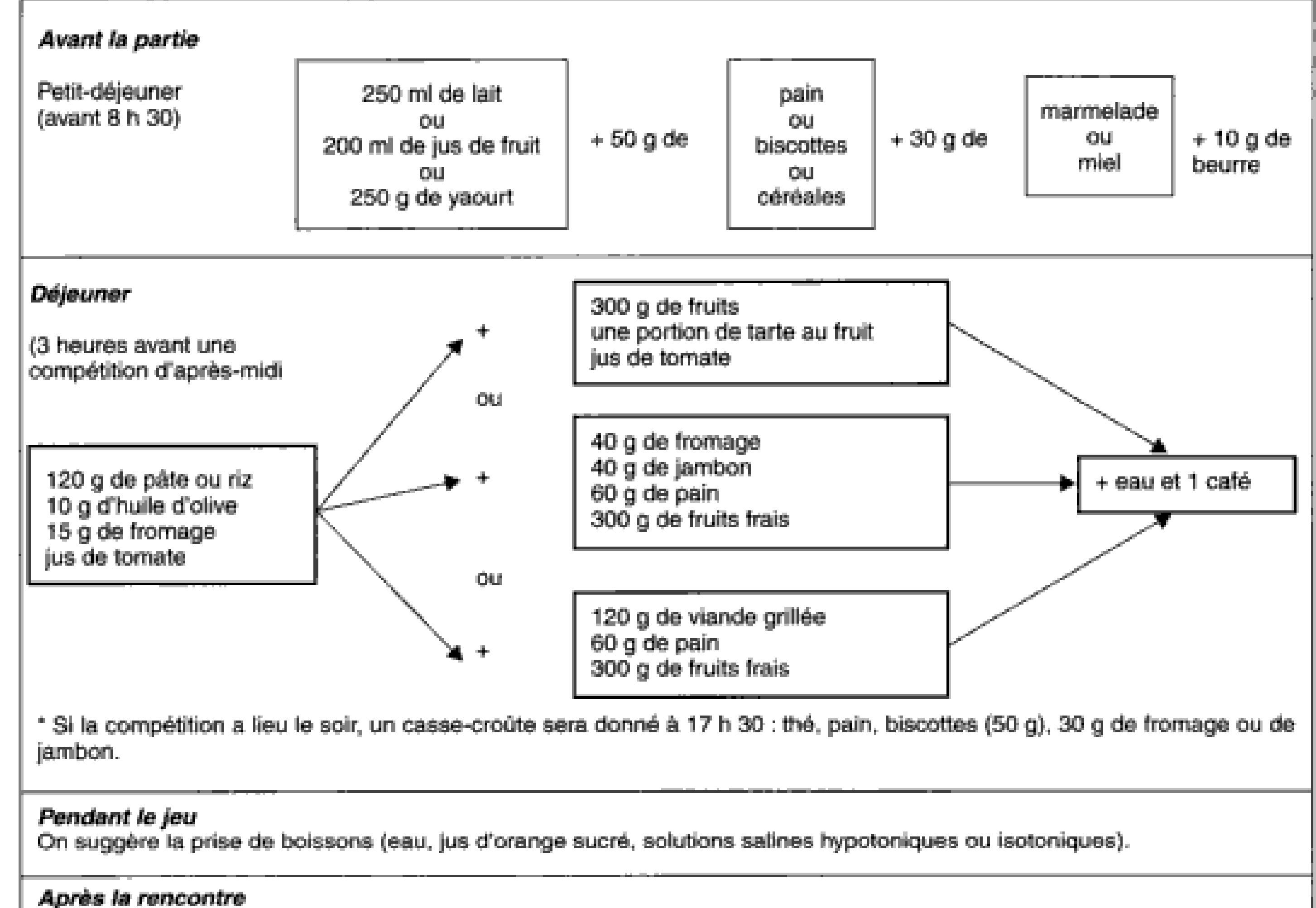
En ce qui concerne les exercices de longue durée, il est indiqué, dans les jours qui précèdent la compétition, de recourir aux procédés nutritionnels qui permettent l'accumulation préventive maximale de glycogène musculaire de l'athlète. Dans cet objectif, il est préférable de suivre un *régime dissocié* avec processus de *surcompensation* qui permet une augmentation de la concentration musculaire du glycogène à un niveau supérieur au niveau normal, provoquant d'ailleurs chez le sujet une gêne notable dans la phase préalable de l'alimentation hypoglucidique. Pour éviter ces inconvénients, Costill et Miller (1980) ont proposé de remplacer cette phase en donnant une alimentation mixte (et non hypoglucidique) qui permettrait également de maintenir des niveaux assez élevés de glycogène musculaire (180 mmol d'équivalent glucose par kg de muscle) et de préserver le stock de glycogène hépatique. La phase hyperglucidique peut être réalisée en donnant de l'amidon au lieu du glucose et du fructose. Le sujet, dont les réserves de glycogène sont artificiellement majorées, subit d'ailleurs une augmentation de poids de 1-2 kg due au stockage d'eau combinée au glycogène (3 g de H_2O pour chaque g de glycogène), phénomène dont il faut tenir compte pour certaines épreuves.

Trois ou quatre heures avant la compétition, le sujet doit consommer un repas glucidique léger et éviter ensuite l'ingestion de sucres simples dans les deux heures précédant la compétition pour éviter une augmentation excessive de la glycémie, comme cela a été précédemment indiqué, qui induirait une élévation du taux plasmatique de l'insuline. Une hyperinsulinémie déjà établie au début de l'exercice peut conduire en effet à une crise hypoglycémique (Costill et Miller, 1980) peu de temps après le début de l'exercice, à une réduction de la glycogénolyse hépatique et à une augmentation compensatoire de la glycogénolyse musculaire, qui entraîne une réduction du temps de la prestation. La prise de *café* à l'occasion d'une compétition de type aérobie peut être bénéfique par l'augmentation de la part des lipides utilisés et la réduction, en conséquence, du taux de déplétion de la réserve de glycogène.

Beaucoup d'épreuves sportives comportent une alternance d'exercices aérobies et anaérobies. C'est tout à fait le cas du *football*, qui, parce qu'il est très pratiqué, a été l'objet d'études spécifiques, tant en ce qui concerne la dépense d'énergie que l'apport alimentaire. Si l'on considère *la dépense énergétique*, on a déterminé, par exemple, la distance parcourue par un joueur, en moyenne, au cours d'un match de 90 min. Celle-ci varie de 10 à 12 km suivant la place du sportif dans l'équipe, la distance la plus élevée étant celle qui est couverte par un milieu de terrain (12,1 km). La distance totale parcourue est différemment répartie en fonction de la vitesse (fig. 10.16) et l'on a pu calculer avec une grande précision la dépense énergétique qui atteint, pour une partie de 90 min, environ 800-1 200 kcal en tenant compte aussi des phases anaérobies de l'exercice. Ces dernières sont assez fréquentes, sur la base des valeurs moyennes de concentration d'acide lactique mesurées dans le sang en cours d'épreuve, qui varient avec le temps entre 4 et 9 mM.

En se limitant à la période du championnat, donc avec un entraînement poussé, le joueur doit suivre un

Tableau. 10.4 – Programme alimentaire pour un footballeur.



L'élimination de 1 kg de graisse corporelle par le moyen d'un exercice physique requiert une stratégie lourde. L'équivalent calorique de 1 kg de graisse est, comme on l'a vu, d'environ 9 000 kcal : pour consommer une telle réserve d'énergie dans le cas théorique d'un recours exclusif aux lipides, un sujet de 60 kg devrait, par exemple, réaliser une course en terrain plat de 150 km ! Il est donc beaucoup plus simple de définir un régime relativement hypocalorique (par exemple de 3 000 kcal par jour), pratiquement à base de glucides et de protides, par lequel un athlète qui consomme chaque jour 4 000 kcal peut perdre 1 kg de lipides en 8-10 jours sans recourir à des pratiques physiques démesurées. Dans l'ensemble, on ne devrait avoir aucun besoin de restrictions alimentaires pour atteindre le poids de forme. Ceci devrait être imposé dans les périodes d'inactivité.

• *Obésité et exercice*

L'*obésité*, comme on le sait, est la conséquence d'un bilan énergétique positif, indépendamment de la raison à la base du déséquilibre métabolique. Il va de soi qu'une correction de ce déséquilibre peut être réalisée au niveau des deux membres de l'équation du bilan énergétique : *réduire l'apport énergétique* ou *augmenter la dépense d'énergie*. Ces deux méthodes ont une conséquence importante sur les caractéristi-

expériences du même type, toutefois, ne sont pas arrivées aux mêmes conclusions. Ceci a été expliqué par une fluctuation spontanée du niveau métabolique du sujet au cours de la journée, qui, dans le groupe physiquement actif, compenserait la dépense énergétique par l'effet de l'exercice (Bray, 1990). Quant aux conséquences positives sur le poids du corps de l'exercice en l'absence d'un régime diététique strict, les résultats sont les plus disparates, montrant succès et insuccès qui évidemment dépendent aussi des composantes psychologiques, comme les variations de l'humeur et la motivation du sujet pour l'effort physique. Une étude de Dudleston et Bennion (1970) a analysé l'évolution du poids corporel de groupes de femmes, d'un surpoids de 40 %, soumis pendant quelques semaines à un régime hypocalorique seul, à un exercice physique seul (1 heure par jour, 4 jours par semaine d'activité aérobie modérée) ou à la combinaison des deux. Les résultats montrent une diminution du poids corporel, respectivement de 2,9, 0,6 et 4,1 kg. En conclusion, l'exercice physique, bien qu'utile pour améliorer les conditions cardiorespiratoires et métaboliques de l'obèse, ne représente qu'un complément modeste au traitement diététique, comme par ailleurs il est légitime de le prévoir sur la base d'une dépense énergétique limitée, même si elle est associée à une activité physique intense et prolongée.

Le besoin hydrique au cours de l'exercice

L'exercice bref et intense provoque l'ultrafiltration de liquide du compartiment vasculaire vers les tissus, et le volume plasmatique peut être réduit en quelques minutes d'environ 15 % (Moore et Buskirk, 1960 ; van Beaumont et coll., 1981). Quelques exemples de telles variations sont indiqués dans le tableau 10.6. Malgré l'augmentation nette de l'osmolarité et de l'acidification du plasma, le volume érythrocytaire moyen ne subit pas de variation appréciable.

Les exercices intenses et prolongés d'une durée de quelques dizaines de minutes à 2 heures, conduisent, outre une modification du rapport entre les divers compartiments hydriques de l'organisme, à une déshydratation marquée (par la sudation et la ventilation pulmonaire) qui peut atteindre environ 7 % du poids du corps. Dans ces conditions, le volume plasmatique peut subir une diminution de 10 % ou plus, qui peut être évitée par une prise adéquate de liquide pendant l'exercice. En pratique, au cours d'épreuves intenses et prolongées comme une marche de 45 km (Pugh, 1969) ou une course à ski de 85 km (Åstrand et Saltin, 1964), le *volume plasmatique* comme le *volume érythrocytaire* moyen n'ont pas subi de variations substantielles.

Tableau. 10.6 – Réduction du volume plasmatique due à des exercices musculaires intenses de divers types (d'après Moore et Buskirk, 1960).

Type d'exercice	*Durée (min)*	*Réduction % volume plasmatique*	
		(m. protéines)	(m. T-1824)
Marche (5,6 km · h^{-1}, +10 %)	15	10,0	12,9
Course (10,8 km · h^{-1}, +8,6 %)	2,5	12,4	16,3
Ergocycle (400 kgm · min^{-1})	5,5	12,5	13,3
Ergocycle (course avec épuisement)	10	21,0	21,0

En l'absence d'une compensation adéquate du volume plasmatique, le sujet peut présenter, d'une part, une *réduction* sensible de la *puissance maximale aérobie*, résultat de la diminution du débit cardiaque maximal, dont la masse sanguine est un facteur déterminant ; d'autre part une *augmentation* de la *fréquence cardiaque* à charge de travail maximale égale.

L'*entraînement* sportif, par exemple une course de 5 km en 30 min, 3 fois par semaine (Oscai et coll., 1968), ou un exercice à l'ergocycle à une puissance correspondant à 65 % de $\dot{V}O_2$max, réalisé 2 heures par jour pendant 8 jours de suite (Convertino et coll., 1980), induit une augmentation du volume plasmatique d'environ 400 ml par suite d'une sécrétion renforcée de *rénine* et de *vasopressine*, qui facilite la rétention de Na^+ et d'eau. Cette augmentation du volume plasmatique chez l'athlète entraîné est peut-être la cause de la réduction de la concentration de l'hémoglobine dans le sang, que l'on observe souvent, notamment chez les fondeurs (Veicsteinas et coll., 1984). L'augmentation décrite du volume plasmatique consécutive à l'entraînement constitue un mécanisme préventif de la déshydratation observée à l'exercice. L'entraînement induit aussi une optimisation du volume de *sueur* formée, qui s'adapte strictement à la nécessité pour l'organisme de perdre une quantité maximale de chaleur par évaporation avec une perte minimale d'eau et une réduction, à flux égal, de la

et sont compensées par une alimentation normale. Dans le tableau 10.7 sont indiqués les besoins moyens journaliers de l'organisme en sels minéraux et métalliques.

Tableau. 10.7 – Besoin quotidien de l'adulte en sels et métaux chez l'adulte.

Substance	*Besoin optimal quotidien (mg)*	*Par kg de poids corporel*
Sodium	3 000-7 000	45-110
Chlore	7 000-11 000	100-175
Potassium	4 000	50
Calcium	800	12
Magnésium	350	5
Fer	10-20	0,15-0,30
Cuivre	2,5	0,03
Manganèse	2,5-6,0	0,03-0,08
Zinc	10-15	0,15-0,23
Phosphore	1 500-3 000	20-40
Iode	0,15	0,0025
Soufre	2 000	30
Fluor	1	0,001

Parmi les *microéléments* qui peuvent avoir une influence spécifique sur la capacité physique de l'athlète, le *fer* a été l'objet de nombreuses études (voir Dufaux et coll., 1981). Dans certains cas, pour des catégories données d'athlètes (fondeurs), on peut observer un déficit modeste de la réserve organique de fer, estimé à partir du niveau plasmatique de *ferritine*, métalloprotéine qui assure la liaison et le transport du fer dans l'intestin. En se basant sur ces constatations expérimentales, on tend actuellement à recommander une modeste prise supplémentaire de fer aux athlètes pratiquant les spécialités de fond. La prise quotidienne conseillée pour ces athlètes est de 12 mg pour l'homme et de 20 mg pour la femme.

Il existe d'autres microéléments importants : l'*iode*, indispensable à la fonction thyroïdienne ; le *zinc*, qui entre dans certaines molécules importantes (insuline, anhydrase carbonique et autres enzymes) et qui nécessiterait d'être intégré à l'alimentation dans le cas d'activités physiques prolongées, en raison de l'augmentation des pertes par la sueur ; le *cuivre*, qui intervient dans de nombreuses réactions enzymatiques et dans les réactions d'oxydo-réduction ; le *chrome*, qui facilite la liaison entre l'insuline et son récepteur de membrane, et qui peut subir un déficit lors de l'exercice physique ; le *sélénium*, élément essentiel qui, composant de la glutathion peroxydase, interagit avec la vitamine E et a des propriétés antioxydantes particulièrement nécessaires au cours de l'exercice musculaire ; le *cobalt*, composant de la vitamine B_{12}, etc.

Les besoins en vitamines de l'athlète

Il n'existe pas de preuves convaincantes qui démontreraient que les besoins en vitamines de l'organisme augmentent sous l'effet de l'exercice musculaire. L'augmentation des besoins en quelques vitamines peut être tout au plus proportionnelle à l'augmentation des besoins métaboliques totaux du sujet ; or ceux-ci sont quant à eux couverts par un régime plus abondant, et donc plus riche en vitamines.

L'utilité de la prise de vitamines au-delà des besoins de repos pour des sujets soumis à des activités physiques intenses a été avancée par plusieurs auteurs à partir de considérations biochimiques, en particulier pour le rôle essentiel qu'elles jouent dans le métabolisme.

La *thiamine* (vitamine B_1), par exemple, est un constituant fondamental de la cocarboxylase, coenzyme de la carboxylase nécessaire pour la décarboxylation des acides α–cétoniques dans l'organisme. La *riboflavine* (vitamine B_2) est contenue dans une flavoprotéine, enzyme essentielle dans la chaîne respiratoire. Celle-ci et d'autres vitamines du groupe B jouent donc un rôle très important dans le métabolisme. Cependant, il n'existe pas de preuve d'une augmentation des besoins en vitamines du groupe B pour réaliser un travail musculaire. L'administration du complexe B (Keys et Henschel, 1942), de vitamine B_1 (Karpovich et Millman, 1942), et de vitamine B_{12} (Montoye et coll., 1955) n'a pas montré son utilité dans l'augmentation de la force musculaire et la résistance à la fatigue. L'*acide ascorbique* (vitamine C) a été administré à dose élevée sur l'hypothèse d'une demande plus importante de cette vitamine par l'organisme surtout en période d'intense activité compétitive. Tandis que certains auteurs soutiennent que de telles ingestions conduisent à une amélioration de la prestation athlétique de longue durée et accélèrent la récupération, aucun n'a fourni de données statistique-

ment probantes, ni au moins n'a indiqué, jusqu'à présent, les bases chimiques sur lesquelles une telle pratique serait fondée. La vitamine E aussi (*α-tocophérol*) a été administrée soit à l'homme, soit à l'animal parce que supposée favoriser le travail musculaire : les résultats sont cependant négatifs (Consolazio et coll., 1964) ou controversés (Bourne, 1968). (Pour le rôle des vitamines C et E comme antioxydants, voir la section suivante *Oxydants et exercice*.)

En supposant que de modestes déficiences en quelques vitamines du groupe B ou en vitamines C ou E individuellement ou associées (souvent rencontrées même chez des sujets apparemment en conditions optimales) pourraient être préjudiciables à une prestation de travail, on a étudié l'effet d'une supplémentation systématique de différentes vitamines dans la ration de sujets (militaires) soumis à de longues périodes d'activité musculaire. Les résultats (Keys et Henschel, 1942) ont été d'ailleurs totalement négatifs, ne permettant de constater aucune amélioration de la prestation. Le tableau 10.8 donne les besoins vitaminiques quotidiens moyens.

Tableau. 10.8 – Besoins quotidiens en vitamines.

Vitamines	*Besoin optimal quotidien*	*Par kg de poids corporel*
A	5 000 UI	70 UI
D*	–	–
E	15 UI	0,2-0,4 UI
K*	–	–
B_1	1.6-2 mg	0,025 mg
B_2	1,6 mg	0,02 mg
B_6	2 mg	0,03 mg
PP (niacine)	18 mg	0,25 mg
B_{12}	3 µg	0,04 µg
C	45 mg	0,6 mg
Acide pantoténique	10 mg	0,1-0,2 mg
Acide folique (folacina)	400 µg	5 µg
Vitamine H (biotine)	200 µg	3 µg

* Synthétisées dans l'organisme

Oxydants et exercice : dommages du système musculaire et prévention possible par les vitamines antioxydantes.

Au cours d'un exercice maximal aérobie, la consommation d'O_2 par unité de temps au niveau de l'organisme peut augmenter, comme cela a été vu, de 10 à 15 fois par rapport au repos. Au niveau des muscles, $\dot{V}O_2$ peut subir une augmentation d'environ 100 fois. Une telle augmentation des processus oxydatifs peut provoquer des dommages au niveau de la membrane cellulaire en raison de l'accumulation de *radicaux libres*. Dans le muscle, les causes des dommages attribuables à l'exercice, d'ailleurs, sont complexes, variant avec le stress mécanique, les changements dans la microcirculation avec phénomènes transitoires d'hypoxie, jusqu'à des phénomènes de stress métabolique, comme ceux qui sont éventuellement induits par les *radicaux libres*. Ces derniers se manifestent particulièrement au niveau de la fibre musculaire sur laquelle on peut observer des phénomènes secondaires avec des caractéristiques d'une réponse inflammatoire et une peroxydation des lipides. Les radicaux libres sont définis sur le plan générique comme des molécules ou des ions caractérisés par un électron libre, d'où le terme de *radicaux*, qui existent comme éléments indépendants et donc *libres*. Dans les systèmes biologiques, la réduction de l'oxygène moléculaire (O_2) en eau demande 4 électrons et peut se dérouler suivant deux modalités. La voie principale est localisée dans les mitochondries, avec la cytochrome oxydase comme catalyseur dominant, et est capable d'une réduction tétravalente de l'oxygène en eau. Au cours de cette réaction, qui rend compte de 95-98 % de la consommation totale d'O_2, aucun intermédiaire n'est produit. Une fraction de 2 à 5 % de l'O_2 consommé dans la cellule peut être utilisée selon un processus monovalent alternatif de réduction au cours duquel se trouve produit un radical libre d'oxygène ($O_2^{-\cdot}$) et, par des phases successives de réduction, H_2O_2, des radicaux hydroxyles ($OH^{\cdot}$), jusqu'à l'eau (H_2O) (Sjödin et coll., 1990).

L'augmentation des besoins énergétiques au cours de l'exercice physique intense peut conduire à une accumulation de H^+ en même temps qu'à un flux d'électrons à travers la chaîne respiratoire des mitochondries. Il s'ensuit une nette augmentation de la production des formes réactives de l'oxygène (fig. 10.17, de Giuliani et Cestaro, 1997). Les radicaux $OH^{\cdot}$ sont capables de soustraire un électron aux acides gras polyinsaturés en formant des radicaux lipidiques. Ceci déclenche une réaction en chaîne conduisant à l'accumulation de radicaux lipidoperoxyliques ($LOO^{\cdot}$) et alcoosyliques ($LO^{\cdot}$) et des aldéhydes responsables des dommages à la membrane cellulaire. La peroxydation lipidique se manifeste aussi lors de la contraction musculaire.

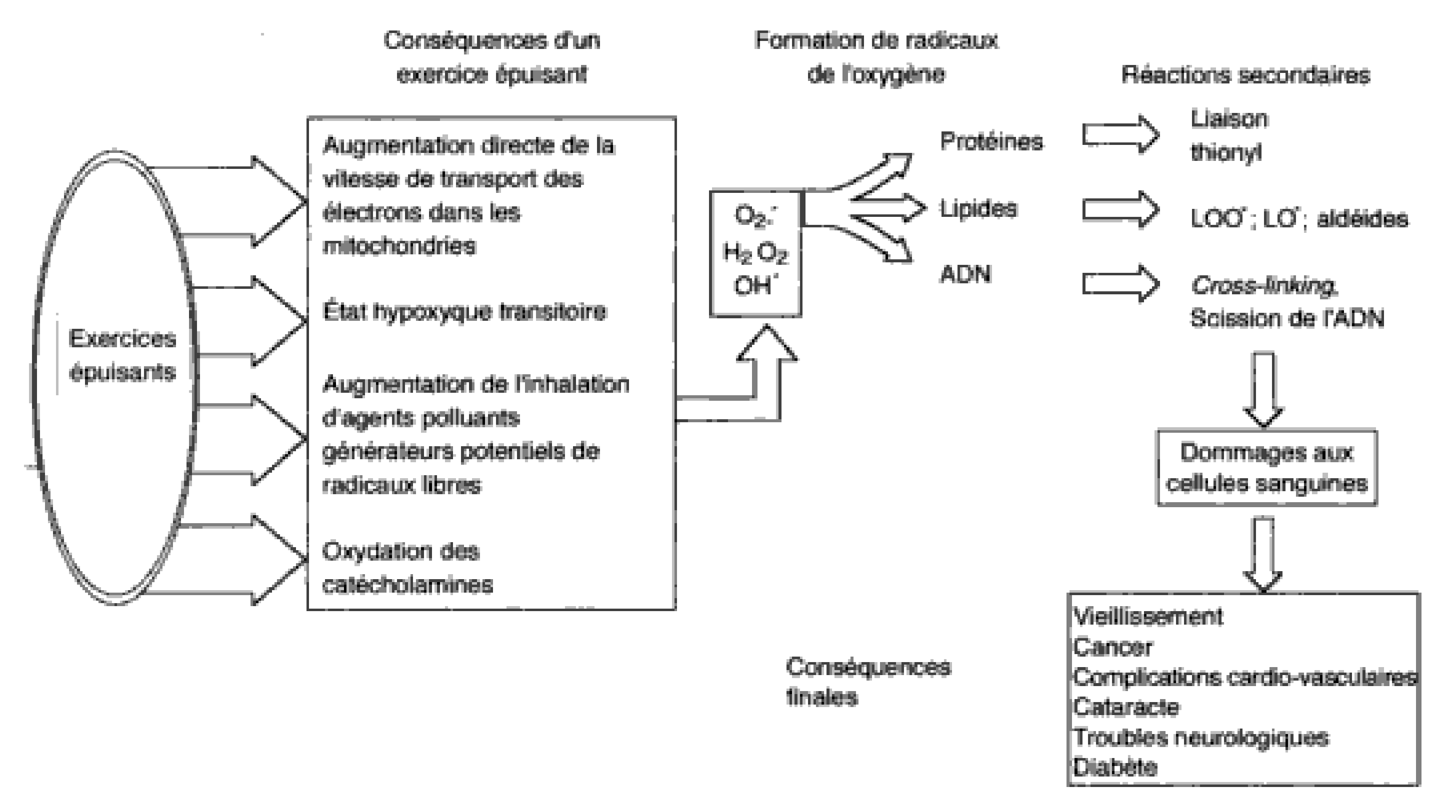


Fig. 10.17 – Pendant un exercice épuisant, la production de radicaux de l'oxygène n'est pas contrebalancée par des mécanismes de défense contre les radicaux libres. Il survient des dommages cellulaires, un processus rapide de vieillissement et des phénomènes pathologiques (Giulani et Cestaro, 1997).

Certains systèmes enzymatiques capables d'éliminer $O_2^{\cdot-}$ et H_2O_2 à partir desquels peuvent être produits les radicaux $OH^{\cdot}$, qui sont extrêmement réactifs, peuvent constituer des mécanismes efficaces limitant l'action des formes réactives de l'oxygène. Il s'agit respectivement de la *superoxyde dismutase*, de la *catalase* et de la *glutathion peroxydase* qui agissent selon la séquence suivante :

$$2\,O_2^{\cdot-} + 2\,H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2 \quad (a)$$

$$2\,H_2O_2 \rightarrow 2\,H_2O + O_2 \quad (b)$$

$$2\,GSH + H_2O_2 \rightarrow 2\,H_2O + GS\text{-}SG \quad (c)$$

(la réaction (c) est *sélénium-dépendante* ; GSH et GS-SG = respectivement glutathion réduit et oxydé).

Le comportement de l'organisme animal dans l'atmosphère riche en oxygène a conduit cependant au développement d'un système *endogène* de défense capable de bloquer la réactivité spéciale de l'oxygène. En outre, d'autres antioxydants, *exogènes*, (contenus aussi dans les nutriments courants) sont en mesure de protéger les tissus, surtout en inhibant ou en réduisant les dommages des radicaux libres. Des *antioxydants* comme les *vitamines C et E* (α–tocophérol), l'*acide dihydrolipoïque* et le *glutathion* ont tendance à agir de manière synergique sous forme de réactions en chaîne antioxydantes dans lesquelles le pool- SH rendu disponible par le glutathion réduit et l'acide dihydrolipoïque joue un rôle central dans la régénération des vitamines C et E à partir de leurs formes *radicales*. Dans ce contexte, il est opportun de préciser que même les activités antioxydantes notées du sélénium et de la *vitamine* B_6 sont glutathion-dépendantes.

L'exercice aérobie intense modifie l'équilibre entre l'état physiologique pro- et antioxydant. Les résultats obtenus par des mesures de spectroscopie en résonance paramagnétique, pour identifier les radicaux libres de l'oxygène, ont montré que dans les exercices épuisants, réalisés sur tapis roulant, la concentration des radicaux libres dans le foie et dans le muscle peut augmenter de 2-3 fois. L'état d'oxydation du glutathion dans les tissus est un autre indice important de stress oxydatif des tissus. L'exercice épuisant conduit à une augmentation du glutathion oxydé dans le muscle, dans les mitochondries et dans le foie (Sen, 1995).

L'*entraînement* peut modifier les *défenses antioxydantes* (augmentation de l'activité des catalases) des tissus comme le muscle, le myocarde, et des organes comme le foie (Caldarera et coll., 1973). Jenkins et coll. (1984) ont mis en évidence, sur des prélèvements biopsiques du muscle vaste externe de l'homme, une activité plus forte, tant des *catalases* que de la *superoxyde dismutase*, chez des sujets caractérisés par des niveaux élevés de puissance maximale aérobie. Un entraînement aérobie modéré semble influencer favorablement les défenses antioxydantes de l'organisme (voir Dekkers et coll., 1996), tandis qu'au contraire une activité physique restreinte rend les tissus plus sensibles au stress oxydatif.

Les produits dérivés de l'attaque des radicaux sur les lipides constituant la membrane de la fibre musculaire comportent, entre autres, les substances réactives de l'acide thio-barbiturique, la malonyldialdéhyde, etc. (Bendich et coll., 1991). Des modifications du taux sanguin de ces substances ont été observées par certains auteurs (voir Dekkers et coll., 1996), même si la variabilité des résultats ne permet pas de tirer des conclusions générales sur la signification des cas observés. L'administration de vitamines antioxydantes, en particulier de vitamines C et E, aurait un effet préventif sur les processus de peroxydation lipidique, surtout au niveau de la membrane des fibres musculaires rapides qui serait plus susceptible d'être endommagée par les radicaux libres. En dehors de certains nutriments traditionnels (en particulier vitamines C et E), on a reconnu aussi une action antioxydante à des composés non traditionnels, tels que certains *phytonutriments* (par exemple, les flavonoïdes du vin rouge et de la bière, les acides cafeïque et phénylique de l'orge, le licopène des tomates) dont la présence abondante dans l'alimentation serait conseillée, même s'il manque encore actuellement des données objectives sur leur efficacité (voir Kanter, 1998).

En conclusion, Dekkers et coll. (1996) estiment que la prise de vitamines et d'enzymes antioxydantes développe une bonne protection contre les dommages musculaires dus aux radicaux libres. La prise des antioxydants serait particulièrement recommandée aux sujets soumis à des activités aérobies intenses. L'entraînement présenterait des avantages dans la mesure où il comporterait une augmentation de l'activité des enzymes endogènes antioxydantes.

BIBLIOGRAPHIE

Andres R., C. Gordon et K.L. Zierler : The quantitatively minor role of carbohydrate in oxidative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state. Measurements of oxygen and glucose uptake and carbon dioxide and lactate production in the forearm. *J. Clin. Invest.* 35 : 671-682, 1956.

Åstrand P.O. et B. Saltin : Plasma and red cell volume after prolonged severe exercise. *J. Appl. Physiol.* 19 : 829-832, 1964.

Avison M.J., D.L. Rothman, E. Nadel et R.G. Shulman : Detection of human muscle glycogen by natural abundance ^{13}C-NMR. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 85 : 1634-1636, 1988.

Balke B. : (cité par D.B. Dill). In : *Science and Medicine of Exercise and Sports*, éd. W.R. Johnson, Harper, NY, 1960, p.391.

Bangsbo J. : In : *La preparazione fisica nel calcio. Un approccio scientifico*, éd. Kells, Ancona, 1996.

Beaumont van W., S. Underkofler et S. van Beaumont : Erythrocyte volume, plasma volume, and acid-base changes in exercise and heat dehydration. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 50 : 1255-1262, 1981.

Bendich A. : *Exercise and free radicals : effects of antioxidant vitamins*. In : Advances in nutrition and top sport. *Med. Sport Sci.* Vol. 32 éd. F. Brouns. Karger, Basel, 1991 pp 59-78.

Bergström J. et E. Hultman : The effect of exercise on muscle glycogen and electrolytes in normals. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 18: 16-20, 1966.

Bergström J., L. Hermansen et E. Hultman : Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiol. Scand.* 71 : 140-150, 1967.

Blomstrand E., F. Celsing et E.A. Newsholme : Changes in plasma concentration of aromatic and branched-chain amino acids during sustained exercise in man and their possible role in fatigue. *Acta Physiol. Scand.* 133 : 115-121, 1988.

Blomstrand E., P. Hassmen, B. Ekblom et E.A. Newsholme : Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise. Effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *Eur. J. Appl. Physiol.* 63 : 83-88, 1991.

Bloom S.R., R.H. Johnson, D.M. Park, M.J. Rennie et W.R. Sulaiman : Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *J. Physiol. (London)* 258 : 1-18, 1976.

Bourne G. H : *Nutrition and exercise*. In : *Exercise Physiology*, éd. H.B. Falls ; Academic Press, New York, 1968.

Bray G.A. : *Exercise and obesity*. In : *Exercise, Fitness and Health*, éd. C. Bouchard et coll. Human Kinetics, Champaign Ill (USA) 1990, pp. 497-510.

Caldarera C.M., C. Guarnieri et F. Lazzari : Catalase and peroxidase activity of cardiac muscle. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 49 : 72-77, 1973.

Capraro V. : Sul metabolismo dei grassi nel lavoro muscolare. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 16 : 389-390, 1941.

Cerretelli P., A. Cantone et G. Chiumello : Il comportamento degli acidi grassi liberi nel sangue (NEFA) in funzione della durata ed intensità del lavoro muscolare. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 37 : 1660-1662, 1967.

Oscai L.B., B.T. Williams et B.A. Herting : Effects of exercise on blood volume. *J. Appl. Physiol.* 24 : 622-624, 1968.

Powers S.K., R.J. Byrd, R. Tulley et T. Callender : Effects of caffeine ingestion on metabolism and performance during graded exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50 : 301-307, 1983.

Price T.B., D.L. Rothman, M.J. Avison, P. Buonamico et R.G. Shulman : ^{13}C-NMR measurements of muscle glycogen during low-intensity exercise. *J. Appl. Physiol.* 70 : 1836-1844, 1991.

Price T.B., D.L. Rothman, R. Taylor, M.J. Avison, G.I. Shulman et R.G. Shulman : Human muscle glycogen resynthesis after exercise : insulin-dependent and independent phases. *J. Appl. Physiol.* 76 : 104-111, 1994.

Pugh L.G.C.E. : Blood volume changes in outdoor exercise of 8-10 hour duration. *J. Physiol. (London)* 200 : 345-361, 1969.

Robinson S., S.D. Gerking, E.S. Turrel et R.K. Kincaid : Effect of skin temperature on salt concentration of sweat. *J. Appl. Physiol.* 2 : 654-662, 1950.

Segura R. et J.L. Ventura : Effect of L-triptophan supplementation on exercise performance. *Int. J. Sports Med.* 9 : 301-305, 1988.

Sen C.K. : Oxidants and antioxidants in exercise. *J. Appl. Physiol.* 79 : 675-686, 1995.

Sherman W.M., D.L. Costill, W.J. Fink et J. Miller : Effects of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *Int. J. Sports Med.* 2 : 114-118, 1981.

Shulman R.G., D.L. Rothman et T.B. Price : Nuclear magnetic resonance studies of muscle and application to exercise and diabetes. *Diabetes* 45 : S93-S98, 1996.

Sjödin B., Y. Hellsten Westing et F.S. Apple : Biochemical mechanisms for oxygen free radicals formation during exercise. *Sports Med.* 10 : 236-254, 1990.

Taylor H.L. A. Henschel, O. Mickelson et A. Keys : The effect of the sodium intake in the work performance of man during exposure to dry heat and experimental heat exhaustion. *Am. J. Physiol.* 140 : 439-451, 1943.

Upjohn H.L., J.A. Shea, F.J. Stare et L. Little : Nutrition of Athletes. Council on food and nutrition, *JAMA* 151 : 818-819, 1953.

Van den Bergh A.J., S. Houtman, A Heerschap et coll. : Muscle glycogen recovery after exercise during glucose and fructose intake monitored by ^{13}C-NMR. *J. Appl. Physiol.* 81 : 1495-1500, 1996.

Varnier M., P. Sarto, D. Martines et coll. : Effect of infusing branched-chain aminoacid during incremental exercise with reduced muscle glycogen content. *Eur. J. Appl. Physiol.* 69 : 26-31, 1994.

Veicsteinas A., M. Samaja, M. Gussoni et P. Cerretelli : Blood O_2 affinity and maximal O_2 consumption in elite bicycle racers. *J. Appl. Physiol : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 : 52-58, 1984.

Wagenmakers A.J.M., E.J. Beckers, F. Brouns et coll. : Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *Am. J. Physiol.* 260 : E883-E890, 1991.

Wahren J. : *Glucose turnover during exercise in man.* In : The marathon : physiological, medical, epidemiological and psychological studies. *Ann. NY Acad. Sci.* 301 : 45-55, 1977.

Zierler K.L. et R. Andres : Carbohydrate metabolism in intact skeletal muscle in man during the night. *J. Clin. Invest.* 35 : 991-997, 1956.

11

Interventions à caractère pharmacologique sur la capacité de prestation athlétique

Introduction

L'emploi de substances énergétiques (*ergogènes*) et stimulantes (*dopage*) par l'athlète a été et reste encore l'objet de nombreuses polémiques. Celles-ci ont trait à des questions de définitions (quelles sont, par exemple, les substances dopantes ?), de considérations pharmacologiques et physiologiques (nature des molécules, modalité d'action, toxicité, fonctions modifiées, accoutumance) et psychologiques, de désaccords sur les procédures expérimentales adoptées pour évaluer une éventuelle influence sur la prestation physique et, en particulier, éthiques et réglementaires.

Étant donnée la complexité des arguments, il ne sera ici question que des résultats expérimentaux obtenus chez l'homme à la suite de l'administration des substances ergogènes ou dopantes les plus fréquemment utilisées en milieu sportif.

Une substance ergogène ou stimulante, pour pouvoir être définie comme telle, doit avoir avant tout comme caractéristique d'améliorer le niveau et/ou la durée possible de la prestation athlétique. Ces derniers sont sous l'influence de nombreux facteurs et il va de soi que le mécanisme d'action d'une molécule donnée doit être connu pour pouvoir en prévoir l'efficacité éventuelle lors d'une compétition sportive.

Les fonctions physiologiques dont le niveau devrait être augmenté par une substance considérée comme ergogénique ou stimulante pour pouvoir induire une amélioration significative de la prestation, sont les suivantes.

La puissance maximale aérobie, qui, comme on le sait, dépend :

– de la capacité maximale de travail du cœur, dont un reflet est le débit cardiaque maximal ($\dot{Q}$ max) du sujet ;

– de la capacité maximale de transport de l'O_2 par l'hémoglobine du sang ;

– de la masse musculaire active ;

– de la perfusion sanguine maximale et de la capacité de diffusion de l'O_2 dans les muscles impliqués dans l'exercice ;

– du degré de mobilisation des substrats énergétiques (glucides et lipides) et du flux métabolique maximal dans le cycle des acides tricarboxyliques et la chaîne respiratoire.

La capacité maximale et la *puissance maximale lactique*, c'est-à-dire :

– la quantité maximale d'énergie venant de la glycolyse anaérobie (lactique) que le sujet est capable de produire au cours d'un travail supramaximal ;

– la quantité maximale d'énergie lactique qu'il est possible de dégager par unité de temps, indépendamment de la capacité oxydative des muscles ;

La capacité maximale et la *puissance maximale alactique*, c'est-à-dire :

– le produit de la masse musculaire par la concentration maximale des phosphates à haute énergie (PCr + ATP) dans le muscle ;

– la cinétique maximale de la scission des phosphates à haute énergie ;

La fonction neuro-musculaire, en particulier la force maximale de contraction et la puissance mécanique absolue développée par les muscles.

La résistance à la fatigue, musculaire et nerveuse. La résistance à la fatigue musculaire semble être corrélée avec le niveau des réserves de glycogène musculaire et hépatique de l'organisme. C'est pourquoi les interventions sur le métabolisme en mesure de favoriser une augmentation relative d'utilisation des *lipides* (et donc, *une épargne du glycogène*) sont susceptibles d'améliorer la prestation pour les exercices de longue durée. Quant à la *fatigue nerveuse*, nombreuses sont les substances à action psycholeptique potentiellement active, difficiles à évaluer, d'ailleurs, dans leurs actions sur la capacité de travail. Leurs essais sont influencés en fait par un trop grand nombre de variables psychologiques pour que soient données aujourd'hui des conclusions probantes.

Amines biogènes

Parmi les plus communes des amines biogènes se trouvent quelques neurotransmetteurs du système nerveux central (SNC), comme la *dopamine*, la *noradrénaline* (Nad), la *sérotonine* et l'*histamine*. L'*adrénaline* (Ad), autre amine biogène, n'est pas un neurotransmetteur mais l'hormone principale sécrétée par la médullosurrénale. La dopamine, l'adrénaline et la noradrénaline sont caractérisées par un noyau *catéchol*, d'où le terme de *catécholamine*. La *noradrénaline* joue un rôle important dans le SNC et au niveau du système nerveux périphérique, tandis que l'*adré-*

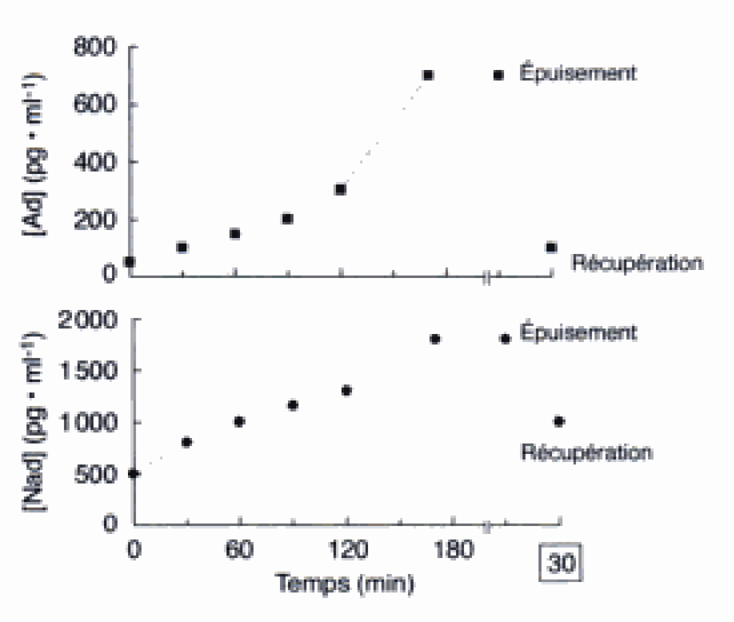


Fig. 11.2 – Concentration plasmatique de l'adrénaline (Ad) et de la noradrénaline (Nad) au cours d'un exercice d'intensité correspondant à 60 % de $\dot{V}O_2max$ et après 30 min de récupération (d'après Galbo et coll., 1977).

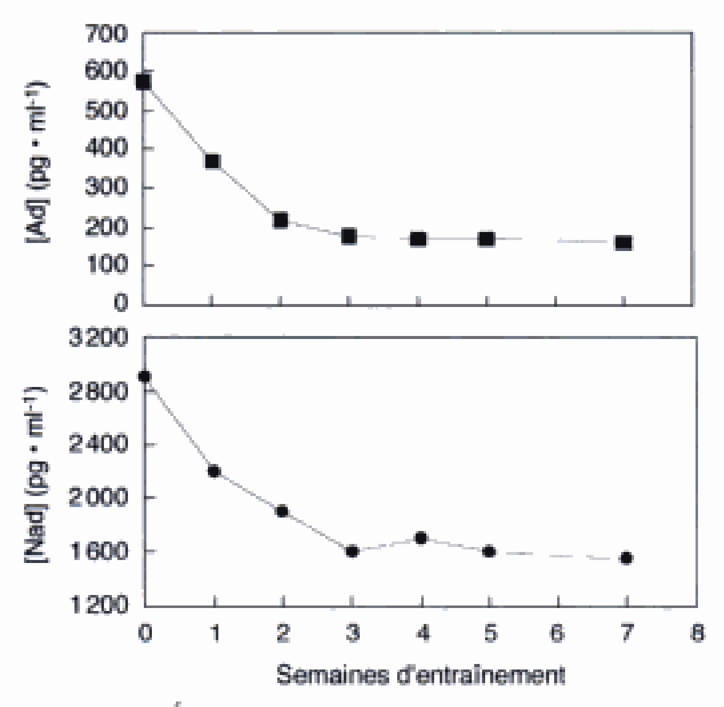


Fig. 11.3 – Évolution de la concentration plasmatique de l'adrénaline (Ad) et de la noradrénaline (Nad) à la suite d'un exercice, en fonction de l'entraînement sportif. Durée de l'exercice : 5 min ; intensité de l'exercice : 1 500 kgm · min^{-1}. (D'après Winder et coll., 1978.)

– du *contrôle de la sudation* (stimulation des fibres orthosympathiques cholinergiques) et donc de la thermorégulation ;

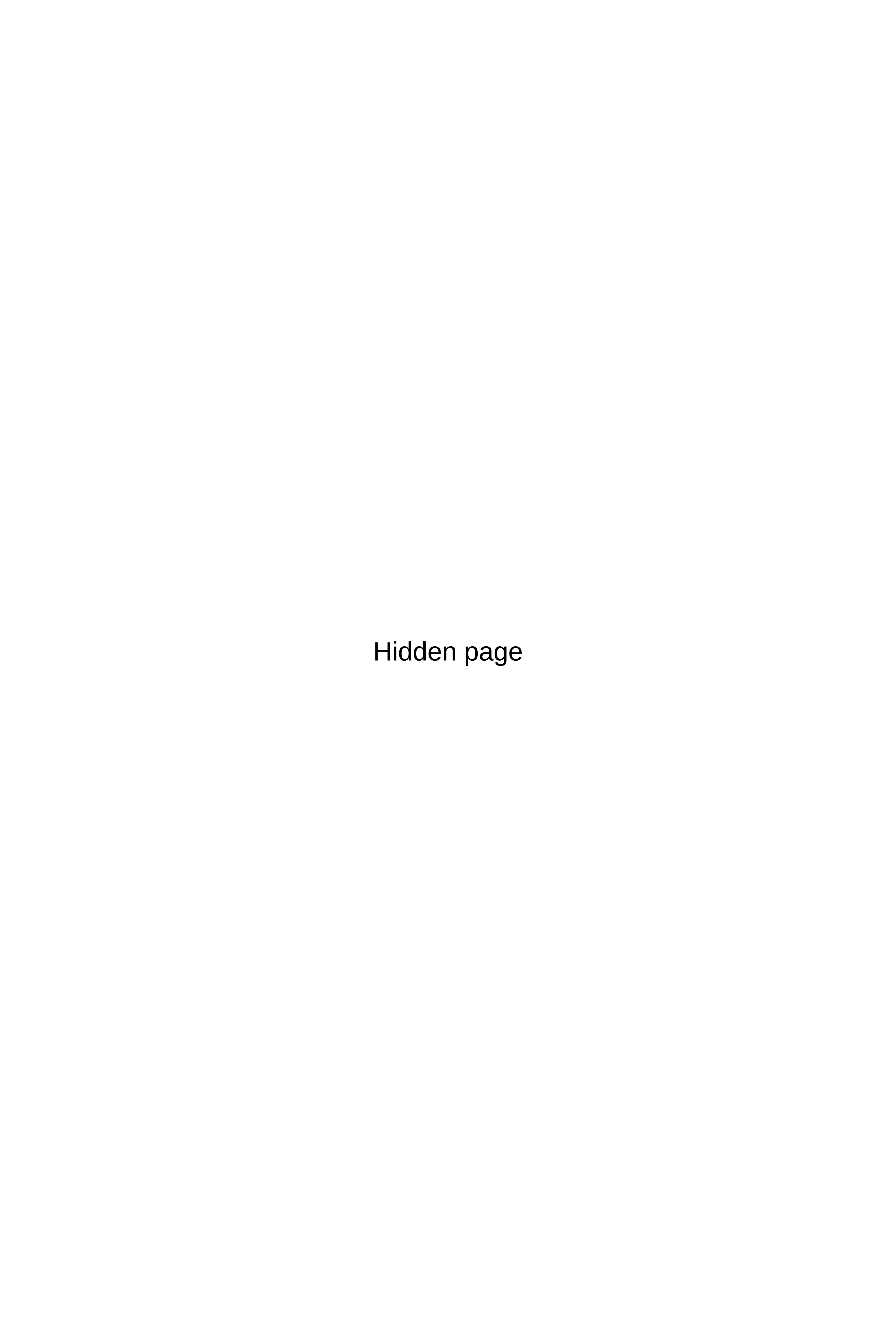
– de la *lipolyse* et donc, entre certaines limites, du degré d'épuisement du sujet dans un exercice de longue durée ;

– de la *mobilisation du glucose hépatique* (par l'action à la fois de l'adrénaline et de la noradrénaline) ;

– de la *glycogénolyse musculaire*, effet de la stimulation des récepteurs ß-adrénergiques par l'adrénaline.

L'administration d'*adrénaline* par voie veineuse (dose usuelle pour l'adulte : 0,3 à 0,5 mg sous forme de solution aqueuse de chlorhydrate) induit une augmentation de la *pression artérielle*, en particulier de la pression systolique, tandis que la pression diastolique n'augmente que de manière limitée. L'augmentation de la pression dépend de la dose d'Ad et peut être maintenue par des administrations répétées lors d'une baisse et/ou du retour à la normale. Elle est due à l'action *inotrope positive* sur le myocarde, à une augmentation de la fréquence cardiaque (action *chronotrope positive*) et à une vasoconstriction généralisée (des vaisseaux précapillaires de la peau, des muqueuses et du rein, et même des veines). En tant que stimulant cardiaque, l'adrénaline agit directement sur les récepteurs β_1 du myocarde, des cellules constituant les *pacemakers* et les voies de conduction. Le débit cardiaque et le travail du cœur subissent une augmentation, tandis que le rendement énergétique de la contraction cardiaque se réduit. Les effets de l'adrénaline sur la *musculature lisse* sont variables dans les divers organes. En particulier, elle réduit la motricité intestinale, agit en relâchant le muscle détrusor de la vessie et relâche la musculature bronchique. L'adrénaline n'est pas un stimulant du SNC. Les effets métaboliques ont été décrits plus haut. L'adrénaline est aussi un puissant stimulant des récepteurs β_2 dont l'action comporte une vasodilatation des muscles squelettiques contrebalancée par l'action vasoconstrictrice due à l'activation simultanée des récepteurs α.

L'administration de *noradrénaline* (10 µg · min^{-1}) par voie intraveineuse induit une augmentation de la pression artérielle à la fois systolique et diastolique. L'action de la noradrénaline se manifeste sur les récepteurs β_1 du myocarde. L'activité de la noradrénaline sur les récepteurs β_2 est à l'inverse limitée. La noradrénaline est aussi un puissant antagoniste des récepteurs α. L'administration de noradrénaline n'est pas suivie de manifestations hémodynamiques particulières (le débit cardiaque reste invariable, le débit sanguin dans les muscles squelettiques a ten-


Hidden page

sur le métabolisme lipidique, attribués dans un premier temps à l'administration de café, seraient aussi observés après une prise de café décaféiné.

Substances alcalines

L'emploi de substances alcalines (par exemple le bicarbonate de sodium) est basé sur l'hypothèse que la capacité lactique maximale de l'organisme, et donc la valeur maximale de la dette lactique qui peut être contractée, serait limitée par la concentration des ions hydrogène (H^+) dans les muscles et dans le sang. Celle-ci ne pourrait dépasser une certaine limite (correspondant pour le sang à un pH de 7,1), au-delà de laquelle le sujet présenterait de sérieux symptômes d'acidose. Cette hypothèse est soutenue par l'observation que, chez un sujet acclimaté à la haute altitude, l'augmentation de l'acide lactique dans le sang lors d'un exercice épuisant est très limitée (*paradoxe du lactate*), tandis que simultanément on constate une réduction physiologique de la réserve alcaline (voir chap. 8). L'administration d'alcalins a été expérimentée chez l'homme par Dill et coll. déjà en 1932. Ces auteurs n'ont pu montrer, toutefois, une augmentation de la dette lactique chez les sujets étudiés. Un bénéfice apparent, consistant en une augmentation de la durée d'un exercice calibré réalisée sur tapis roulant et sur ergocycle, aurait été obtenu après administration, pendant les deux jours précédant l'exercice, d'un repas agrémenté de la composition proposée par Denning et coll. (1931) :

citrate de soude	0,5 g
bicarbonate de soude	3,5 g
citrate de potassium	1,5 g

Karpovich (1963), par ailleurs, a déclaré qu'il n'était pas en mesure d'exprimer un jugement définitif sur l'efficacité d'un tel traitement à la suite de diverses expériences conduites sur un groupe de nageurs.

Margaria et coll. (1971) ont répété une série d'expériences dans lesquelles ils ont administré, soit à des athlètes soit à des sujets sédentaires, 12 g de $NaHCO_3$, 20-60 min avant le début d'une course sur tapis roulant, poursuivie jusqu'à l'épuisement. Ni la durée de l'exercice ni la quantité d'acide lactique produit n'ont été augmentées du fait de l'administration de bicarbonate (fig. 11.5).

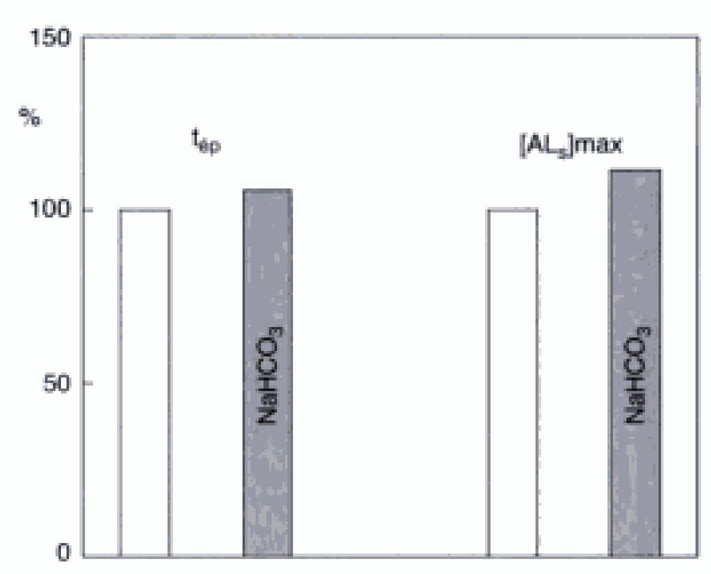


Fig. 11.5 – Variations en % par rapport aux valeurs de contrôle (colonnes blanches) du temps d'épuisement ($t_{ép}$) et de la concentration maximale de l'acide lactique produit à l'épuisement ($[AL_S]max$), après administration de 12 g de $NaHCO_3$ (d'après des données de Margaria et coll., 1971).

La question du rapport entre la fatigue aiguë du muscle et l'accumulation des ions hydrogène dans la fibre musculaire a retrouvé un intérêt dans des temps plus récents. L'administration de 0,2 g par kg de poids corporel de bicarbonate de soude une heure avant d'effectuer des exercices supramaximaux (anaérobies) a donné des résultats tout à fait négatifs, confirmant les données précédentes en ce qui concerne les épreuves conduites jusqu'à l'épuisement en 45-100 s. Au contraire, à la suite de quelques exercices intenses et répétés (par exemple, 5 épreuves sur ergocycle d'une durée de 1 min à 125 % de $\dot{V}O_2max$, suivies d'un exercice allant jusqu'à l'épuisement), Costill et coll. (1984) ont trouvé une augmentation du temps d'épuisement de 113 à 161 s, accompagnée d'une moindre acidification des muscles (pH = 6,81 contre 6,73 pour les contrôles) et du sang ($\Delta pH \cong 0,05$), mais une même concentration d'acide lactique à la 5e minute de récupération, tant dans le muscle (17,7 contre 17,6 mM pour les contrôles) que dans le sang (12,9 contre 13,1 mM pour les contrôles). Ces différences, d'ailleurs quantitativement modestes, sont d'interprétation difficile sur le plan énergétique. Partant en fait de l'hypothèse que les limites à la consommation maximale d'O_2 seraient les mêmes avec et sans administration de $NaHCO_3$, si la glycolyse anaérobie ne varie pas, la seule possibilité pour expliquer l'amélioration de la prestation est une plus forte utili-

sation des réserves de phosphocréatine des muscles, ou un meilleur rendement thermodynamique de la scission de l'ATP, qui, comme on le sait (voir chap. 3), est pH-dépendant.

L'effet de l'administration de 0,3 g par kg de poids corporel de bicarbonate de soude a été étudié par Kayser et coll. (1993) sur 6 sujets, au repos et au cours d'un exercice poursuivi jusqu'à l'épuisement, au niveau de la mer et après un séjour d'un mois à 5 050 m d'altitude. Les résultats concernant le niveau de la mer ont mis en évidence une augmentation significative du temps d'épuisement pour un exercice d'intensité progressivement croissante à l'ergocycle, de 6,5 à 7,5 min. Le niveau du pH artériel (pHa) au repos est augmenté de 7,41 à 7,46 à la suite de l'administration de bicarbonate, tandis que le niveau du pHa, à l'épuisement, est respectivement de 7,22 et 7,25 dans les conditions de contrôle et après administration du produit. La concentration maximale d'acide lactique dans le sang ($[AL_S]$) est respectivement égale à 12,7 et 16,6 mM ($P < 0,01$) dans les deux conditions, ce qui indique une augmentation significative de la capacité lactique du sujet et confirme les données de la littérature.

Substance à action ergogénique présumée sur le métabolisme intermédiaire

Aspartate de potassium et de magnésium (K + MgAsp)

Quelques auteurs (Ahlborg et coll., 1968 ; von Franz et coll., 1977) ont observé des effets favorables sur la durée des prestations aérobies après administration de K + MgAsp. Les effets de ce composé sur le métabolisme cellulaire dériveraient, selon Laborit et coll. (1957) de la pénétration rapide de la molécule à travers la membrane cellulaire, où le Mg^{2+} agirait comme un catalyseur sur le passage du K^+ à l'intérieur de la cellule de façon à maintenir constant le potentiel de membrane. De son côté, l'acide aspartique servirait de substrat dans le cycle des acides tricarboxyliques. En outre, von Franz et coll. (1977) estimaient que K + MgAsp favorisait l'oxydation des acides gras libres. Ces résultats positifs sont contrebalancés par des résultats négatifs, dont ceux de Consolazio et coll. (1964).

Hagan et coll. (1982) ont étudié l'effet de l'administration de 7,2 g de K + MgAsp sur un groupe de sujets entraînés ($\dot{V}O_2max$ = 59,5 ml d'O_2 $kg^{-1} \cdot min^{-1}$) sur les réactions physiologiques accompagnant un exercice consistant en une marche sur tapis roulant, de façon à atteindre 62 % du $\dot{V}O_2max$ individuel. Les résultats obtenus montrent l'absence de différences significatives, à la suite de l'administration de ce composé, en ce qui concerne la ventilation pulmonaire, les échanges gazeux, le quotient respiratoire, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la température centrale, la lactatémie et l'activité plasmatique des enzymes créatine phosphatases et lacticodéshydrogénases.

α-cétoglutarate de pyridoxine (α–KG compl.)

L'effet de l'administration de grandes quantités d'un ou plusieurs des substrats physiologiques adéquats sur le débit maximal d'énergie dans le cycle des acides tricarboxyliques a été l'objet de peu d'études systématiques. L'observation de Bianchi et coll. (1977) que la concentration d'α–cétoglutarate (α–KG) augmente sélectivement dans les mitochondries du foie et du cerveau de rat, après administration d'α–cétoglutarate de pyridoxine (α–KG compl.) a conduit à penser qu'un effet similaire pourrait être observé au niveau du muscle, avec des conséquences favorables sur le métabolisme énergétique de ce tissu et donc sur l'exercice. En effet, α–KG pourrait, d'une part, être utilisé pour potentialiser la *navette* malate-oxaloacétate du cycle des acides tricarboxyliques, avec comme résultat l'augmentation de la production d'ATP et l'oxydation du NADH ; d'autre part être métabolisé au niveau des mitochondries en succinyl-CoA et ensuite converti en succinate, avec formation de phosphates à haute énergie (GTP ou ITP et, éventuellement, ATP) ; α–KG pourrait enfin augmenter la transamination du pyruvate en alanine et, en potentialisant cette voie anaérobie (Robin et Hance, 1980), prévenir ou réduire l'accumulation de l'acide lactique dans le muscle. La pyridoxine, comme fraction de l'α–KG compl., après conversion biologique en ses deux formes actives de phosphate de pyridoxal et de phosphate de pyridoxine, peut à son tour prendre part à de nombreuses réactions enzymatiques (transaminations, décarboxylations, etc.). L'α–KG compl., par ailleurs, traverse la membrane mitochondriale plus

La constatation expérimentale rapportée ci-dessus ne pouvait pas ne pas déclencher une série d'expériences pour vérifier la possibilité d'amélioration de certaines prestations athlétiques, particulièrement celles qui sont basées sur un développement de la *force* (dû surtout à une augmentation de la masse des muscles et de leur surface de section, en particulier pour les muscles spécialement entraînés) et des pics élevés de *puissance instantanée* (comme dans le saut), ou au cours d'*exercices brefs* (d'une durée de quelques secondes) et *épuisants*. Il paraît difficile en milieu sportif de vérifier les résultats obtenus à la suite de l'administration de Cr à des athlètes, mais il est intéressant sur le plan scientifique de rapporter quelques résultats obtenus dans des expériences de laboratoire.

Greenhaff et coll. (1992), chez 12 sujets auxquels ils ont administré en double aveugle, pendant 5 jours, 4 fois 5 g de Cr ou d'un placebo, ont observé l'évolution de la force exercée par les muscles extenseurs de la jambe, à l'aide d'un dynamomètre isocinétique, au cours de 5 tests séparés par des pauses de 1 min et consistant en des séries de 30 extensions maximales à la vitesse angulaire de $180° \cdot s^{-1}$, en partant de la position du genou en flexion à 90° et en allant jusqu'à l'extension complète. Les résultats ont montré une augmentation significative de la puissance musculaire après administration du produit. Simultanément, on a noté une réduction du taux de l'*ammoniaque* dans le plasma, un indice du *catabolisme d'adénine-nucléotide*, tandis que la concentration de l'acide lactique restait sans changement. Les mécanismes responsables de l'amélioration des prestations après administration de créatine ont été identifiés dans l'augmentation de la concentration de PCr au début du test et dans une cinétique de la resynthèse de la PCr plus élevée au cours de la récupération qui fait suite aux différentes mesures de force. Tandis que l'augmentation de Cr dans le muscle à la suite de l'administration par voie orale de doses élevées de Cr est confirmée par tous les auteurs sur la base d'analyses biochimiques de prélèvements biopsiques, l'augmentation de ΔPCr à l'épuisement a aussi été démontrée par des analyses en RMN (Smith et coll., 1999). Ces derniers auteurs n'ont pas, par ailleurs, confirmé l'augmentation de la cinétique de la resynthèse de la PCr lors de la récupération. Différents auteurs, parmi lesquels Greenhaff et coll. (1994), ont aussi observé une augmentation du poids corporel (0,3 à 2,5 kg) chez des sujets traités par Cr, spécialement ceux qui précédemment avaient une consommation limitée de viande, en particulier dans le cas d'un sujet végétarien. Ceci confirmerait les résultats d'une étude précédente sur des patients atteints de pathologies de la choroïde et de la rétine (Sipilä et coll., 1981) traités à la Cr, chez lesquels a été observée une augmentation de poids accompagnée d'une augmentation du diamètre des fibres musculaires de type II. On ne peut exclure que l'augmentation de poids, observée dans des délais brefs, soit due principalement à l'accumulation d'eau, même si a été évoquée l'hypothèse d'une synthèse accrue des protéines contractiles.

Casey et coll. (1996) ont confirmé, à la suite de tests d'effort maximaux à l'ergocycle isocinétique, la possibilité d'augmenter légèrement (4 %) le pic de puissance et le travail total à l'épuisement, moyennant l'administration de 25 g de créatine par jour pendant 5 jours. Les mêmes auteurs ont démontré une augmentation de PCr dans les fibres de types I et II du muscle vaste externe.

Quelques travaux basés sur l'administration orale de doses élevées de créatine (environ 20 g par jour pendant 5-20 jours) ont confirmé, en premier lieu une augmentation de la capacité anaérobie dans le cas d'exercices brefs et intenses chez des sujets actifs non-athlètes (Smith et coll., 1998) ; en second lieu une réduction de la fatigabilité du muscle mais non une augmentation de la force musculaire, ni une altération de la composition corporelle chez des sujets âgés de 68 à 82 ans (Rawson et coll., 1999) ; enfin une augmentation de la capacité de travail à l'ergomètre (kayak) à la suite d'exercices supramaximaux d'une durée de 90 à 300 s chez des athlètes (aviron et ski nautique) (McNaughton et coll., 1998).

Malgré la notoriété de quelques-uns des auteurs des recherches décrites ci-dessus, il est possible de manifester encore quelques doutes sur l'efficacité de l'administration de Cr chez des sujets entraînés et en conditions alimentaires normales. En effet, les valeurs absolues de concentration de PCr, même en unités arbitraires, obtenues dans des recherches de spectroscopie en résonance magnétique sur le muscle isolé de grenouille perfusé par des solutions de Cr ou obtenues chez des animaux auxquels avaient été administrées des doses élevées de Cr avec leur alimentation, n'ont pas permis de noter de variations significatives de la concentration de PCr.

Une revue critique de la littérature sur le sujet (Mujika et Padilla, 1997) a mis en évidence que les

effets positifs de la prise de Cr ont été constatés chez des sujets non-athlètes pratiquant des séries répétées d'exercices anaérobies dans des conditions de laboratoire. Les expériences, d'ailleurs en nombre limité, sur des athlètes de haut niveau pratiquant des épreuves de puissance, ne permettent pas actuellement de confirmer des améliorations de performance. Les auteurs ont conclu que l'administration généralisée de créatine ne paraît pas justifiée sur le plan scientifique. Ils expriment par ailleurs des réserves sur la possibilité que la prise de Cr puisse être favorable dans le cas de sports caractérisés par la répétition de phases anaérobies séparées par de brefs temps de récupération, comme dans le football et le basket-ball.

Les idées exposées ci-dessus ont été largement confirmées lors d'un symposium tenu dans le cadre du congrès annuel de 1998 de l'*American College of Sports Medicine*.

Stéroïdes anabolisants

La *testostérone* est une hormone sécrétée par les cellules de Leydig du testicule sous le contrôle de l'hormone hypothalamique GnRH (*gonadotropin releasing hormone*) et de l'hypophyse antérieure. Le mécanisme d'action de la testostérone implique la traversée, par la molécule, de la membrane plasmique de la cellule « cible », en l'occurrence la fibre musculaire, et la combinaison avec des récepteurs spécifiques. Ceux-ci assurent la transcription de certains gènes en ARN messager, avec comme résultat d'augmenter le taux de synthèse de la protéine codée par les gènes en cause. Un entraînement aérobie intense et prolongé comporte chez l'athlète d'endurance, par exemple le cycliste de fond, une légère réduction du niveau plasmatique de base de la testostérone. Ce phénomène, accompagné par une augmentation significative du niveau du *cortisol*, dépend d'une augmentation de l'état catabolique de l'athlète, par ailleurs non corrélée avec la qualité de la prestation effectuée en laboratoire (Hoogeveen et Zonderland, 1996).

Depuis longtemps l'abus de l'emploi de la testostérone et de ses analogues synthétiques (stéroïdes anabolisants) est très répandu chez les athlètes pratiquant surtout des disciplines basées sur l'exercice de la force (soulever de poids, lancers) et les culturistes. Leur action est d'accroître la synthèse protéique, directement ou indirectement, par la stimulation de la sécrétion de l'hormone de croissance (GH). L'utilisation des stéroïdes anabolisants en milieu sportif a atteint des niveaux malheureusement impensables, en ce qui concerne non seulement leur diffusion dans la pratique, mais aussi les doses administrées qui peuvent dépasser 300 mg de testostérone par jour, pour une sécrétion physiologique de 4 à 10 mg !

Les stéroïdes anabolisants peuvent être administrés par voie orale (métandrosténolone, oxyméthololone, fluoxymestérone, etc.) ou plus efficacement par injection intramusculaire (nandrolone, phenpropionate ou décanoate, etc.). Les modalités de son administration se basent sur une demande, principalement de l'athlète, d'un maintien d'un effet maximal jusqu'à l'approche de la compétition sans risquer un contrôle antidopage. À ce propos, il a été observé qu'aucun athlète ayant participé aux Jeux olympiques de 1980 à Moscou n'a été contrôlé positif pour les stéroïdes anabolisants (sur 83 contrôles), bien que la majorité des athlètes, aux dires des experts, fasse un large usage des hormones en question. Un recensement nettement négatif a concerné l'utilisation de la testostérone de la part des athlètes (n = 99) ayant participé aux compétitions de la Fédération internationale d'athlétisme (IAAF) en 1993 et 1994 (Birkeland et coll., 1997). À l'opposé, Delbeke (1996) a observé chez des coureurs cyclistes sur route une centaine de cas positifs à la testostérone et aux stéroïdes anabolisants (sur 1 374 contrôles).

Les modalités de prise des stéroïdes anabolisants sont multiples. On prévoit, de toute façon, d'interrompre l'emploi de la substance 2-4 semaines avant un contrôle antidopage attendu, ou bien, en alternative, l'utilisation de gonadotrophine (au lieu de la testostérone ou de ses dérivés) pour fausser le contrôle antidopage, ou encore l'emploi du système de prise appelé *staking*, par lequel le sujet augmente et diminue progressivement les doses de stéroïdes en en variant le type (Lamb, 1984). Le mécanisme d'action de la testostérone et des stéroïdes anabolisants, comme cela a été dit plus haut, est complexe : il comporte la liaison de l'hormone avec un récepteur androgène cytoplasmique (par exemple dans la fibre musculaire). Le traitement par stéroïdes provoque une rétention d'azote, la *synthèse des protéines musculaires* et l'augmentation de la *masse corporelle maigre*, soit chez les sujets de sexe masculin normaux, soit de façon plus nette chez les sujets hypogonadiques et chez la femme. La valeur de cette augmentation est

Hormone de croissance (GH)

Il s'agit d'un peptide sécrété par l'hypophyse antérieure, qui contrôle le développement structural de l'organisme durant la croissance :

– en stimulant la sécrétion par le foie et les autres organes et tissus d'une hormone peptidique, qui agit indirectement sur la croissance cellulaire, appelée *Insulin-like Growth Factor 1*, ou IGF-1 ;

– en agissant directement sur le métabolisme des protéines, des hydrates de carbone et des lipides.

En particulier, GH stimule la synthèse de protéines dans les tissus, notamment dans les muscles, par augmentation du taux d'utilisation des acides aminés par la cellule et de la synthèse d'ARN et de ribosomes.

Comme on le sait, les insuffisances de sécrétion de l'hypophyse antérieure peuvent conduire, dans les cas extrêmes de carence en GH, au *nanisme*, tandis que l'augmentation pathologique de la sécrétion de l'hormone provoque un *gigantisme* et, éventuellement, après soudure des cartilages épiphysaires, une *acromégalie*.

Un programme intense d'entraînement aérobie comporte une augmentation significative de l'IGF-1 plasmatique, indication de l'augmentation de la sécrétion de GH (Roelen et coll., 1997). L'administration chez l'adulte de GH, obtenue par des techniques d'ingénierie génétique, à doses pharmacologiques, peut induire, entre autres, une augmentation considérable de la masse musculaire. Ceci est la raison pour laquelle certains athlètes ont eu recours à la prise de cette hormone. Il s'agit, par ailleurs, d'une pratique extrêmement dangereuse qui peut provoquer, parallèlement, une altération structurale des os, avec des symptômes du type de ceux qui sont rencontrés dans l'acromégalie, une résistance à l'insuline, et finalement induire un diabète. Tandis qu'il n'a pas été possible jusqu'à présent de retrouver GH dans les urines de ceux qui en font un usage pharmacologique, il reste possible de détecter l'hormone dans le plasma, où elle est combinée avec une protéine (*growth hormone-binding protein*, GHBP), qui est d'ailleurs aussi légèrement augmentée dans la pratique de l'entraînement aérobie (Roelen et coll., 1997).

Autres agents anabolisants non stéroïdes

Un médicament (agoniste sélectif β_2 adrénergique) introduit pour le traitement de l'asthme, le *Clenbutérol*, agit aussi comme stimulant du SNC et, particulièrement, comme agent anabolisant, mais n'appartenant pas à la catégorie des stéroïdes. Il a semblé pourtant être un produit idéal pour certains sportifs portés sur les traitements pharmacologiques. En fait, l'emploi du *Clenbutérol*, dont l'usage au cours des compétitions est interdit par les règles du CIO en raison de son action stimulante, avait été admis dans un premier temps dans la phase de préparation à la compétition. L'action du *Clenbutérol* semble s'exercer sur le muscle squelettique qui présenterait une augmentation de masse rapide, due à un accroissement de la synthèse protéique accompagné d'une réduction des processus de dégradation. L'effet hypertrophiant serait plus marqué sur les fibres de type II, qui, au moins chez l'animal (rat), présenteraient aussi une légère augmentation en pourcentage par rapport aux fibres de type I (Criswell et coll., 1996).

Oxygène à pression partielle élevée

L'administration d'O_2 à une pression supérieure à 150 Torr provoque une augmentation de la puissance maximale aérobie du sujet. Déjà en 1933, Margaria et coll. avaient observé une augmentation de $\dot{V}O_2$max de 17 % pour une élévation de la fraction d'O_2 dans l'air inspiré (FIO_2) de 0,21 à 0,45. De nombreuses confirmations ont été données de l'effet favorable de l'oxygénation sur la capacité de travail. Entre autres, on peut citer celle d'Ekblom et coll. (1975) qui ont trouvé une augmentation de $\dot{V}O_2$max de 12,6 % lors de l'inhalation d'un mélange à une FIO_2 de 0,50 et celle de Welch et Pedersen (1981) qui ont trouvé une augmentation plus modeste de 4,5 % pour une élévation de FIO_2 de 0,21 à 0,60.

L'effet sur $\dot{V}O_2$max de l'administration d'oxygène pur à 1 atm a été étudié par Margaria et coll. (1961) en utilisant un système de circuit fermé. Ces auteurs ont enregistré une augmentation de $\dot{V}O_2$max de 10 %, à peu près du même ordre de grandeur que l'élévation de l'O_2 dissous dans le plasma. Plus récemment (Knight et coll., 1993), une augmentation de $\dot{V}O_2$max, dans la proportion prévue par l'élévation de l'O_2 dissous, a

aussi été confirmée au niveau des seuls muscles des membres inférieurs durant un exercice épuisant à l'ergocycle. Des expériences d'oxygénation hyperbare (Linnarson et Fagraeus, 1976) avaient permis de relever une augmentation de $\dot{V}O_2$max de 8 % en respirant de l'air à 1,4 atm, alors que l'augmentation de $\dot{V}O_2$max n'apparaissait pas dans le cas d'une respiration à 3 atm : ceci en raison de l'augmentation de la densité du gaz inhalé et l'apparition d'une limitation mécanique de la ventilation. En fait, si l'azote du mélange est remplacé par de l'hélium et la densité des gaz inspirés se trouve ramenée à celle de l'air à 1 atm, le sujet gagne environ 13 % par rapport au $\dot{V}O_2$ max en situation de contrôle (voir chap. 9).

Les expériences décrites ci-dessus illustrent clairement que, à égalité supposée de conditions hémodynamiques et musculaires, une augmentation de PIO_2 rend possible une augmentation de la capacité oxydative des muscles, qui ne constituerait pas cependant un facteur limitant exclusif de la prestation maximale aérobie.

Ceci étant posé, on ne voit pas quelle pourrait être l'utilité pratique de l'oxygénation en vue des compétitions sportives. Tout au plus on pourrait supposer l'intérêt d'un entraînement en hyperoxie, ce qui veut dire imposer aux muscles une charge de travail plus intense. Il n'apparaît pas, d'ailleurs, que cette pratique se soit jusqu'à présent développée.

Autohémotransfusion et administration d'érythropoïétine (EPO)

Il y a déjà quelques années, la pratique est apparue de soumettre des athlètes engagés dans des épreuves aérobies, celles d'endurance, à des injections de volumes importants de globules rouges autologues (précédemment prélevés chez les mêmes sujets) à l'approche d'une compétition ou d'une série de compétitions, lorsque le niveau des globules rouges et/ou de l'hémoglobine de l'individu après le prélèvement est revenu spontanément à la normale.

La base physiologique sur laquelle s'appuie une telle méthode est qu'une augmentation de concentration de l'hémoglobine dans le sang comporte une augmentation du contenu en O_2 du sang artériel (CaO_2) et en conséquence une disponibilité accrue pour les tissus ($\dot{Q}$ max · CaO_2) : de là la possibilité présumée d'une augmentation de la puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max) du sujet. Dans l'assertion précédente, un paramètre fonctionnel fondamental est supposé être constant, bien qu'il dépende des caractéristiques rhéologiques du système, c'est-à-dire la valeur du débit cardiaque maximal ($\dot{Q}$ max). Les autres présupposés sont les suivants : d'une part que le débit sanguin dans les muscles impliqués dans l'exercice ($\dot{Q}_m$max) ne soit pas réduit du fait de l'augmentation de la viscosité sanguine ; d'autre part que la puissance oxydative de ces muscles ne constitue pas en elle-même un facteur limitant de $\dot{V}O_2$max. À propos de ce dernier aspect, le paragraphe précédent qui traite des effets de l'oxygénation hyperbare sur la puissance maximale aérobie, ainsi que la section *La circulation périphérique* du chapitre 4, sont particulièrement importants, dans la mesure où ils fournissent la démonstration que le potentiel oxydatif des muscles impliqués dans la course ou dans un exercice à l'ergocycle dépasse la disponibilité en oxygène.

Abstraction faite des résultats obtenus sur des athlètes sur le terrain et des évaluations rendues difficiles par le manque de données essentielles à une recherche correcte, il est intéressant de résumer les résultats de mesures de $\dot{V}O_2$ max obtenues en laboratoire après hétéro- et autohémotransfusions plus ou moins standardisées. La première donnée de la littérature, concernant une hétérotransfusion de 2 000 ml de sang, est celle de Pace et coll. (1947) qui, après cette intervention, ont observé une augmentation de la concentration du sang en hémoglobine de 26 % et une augmentation de la durée de l'exercice de 35 %. Tous les essais suivants ont concerné des transfusions de sang autologue réfrigéré ou congelé. À l'exception de trois études qui seront abordées plus loin, l'augmentation de [Hb] ou de l'hématocrite (Htc) après transfusion s'établit en moyenne pour un grand nombre d'expériences seulement à 2,7 % par rapport aux contrôles, avec une augmentation moyenne de $\dot{V}O_2$max de 5,2 % (voir Gledhill, 1982). En ce qui concerne les trois études mentionnées ci-dessus, c'est-à-dire celles de Robertson et coll. (1979), de Buick et coll. (1980) et de Spriet et coll. (1980), une augmentation moyenne de [Hb] de 11,3 % s'est accompagnée d'une augmentation moyenne de $\dot{V}O_2$max de 11,5 %, à égalité de contribution de la glycolyse anaérobie.

Il va de soi que des études effectuées sur des sujets relativement anémiques pour des raisons physiologiques (chez la femme en particulier) ou pathologiques

concordent pour trouver des augmentations de $\dot{V}O_2max$ après correction de la carence en hémoglobine. Robertson et coll. (1984), par exemple, sur un groupe de femmes caractérisées par une [Hb] de 12,7 %, ont noté une augmentation de $\dot{V}O_2max$ de 2,45 à 2,61 $l \cdot min^{-1}$ sous l'effet d'une transfusion de sang autologue de façon à rétablir une valeur de [Hb] égale à 14,7 g %.

Une autre approche de l'étude des effets de l'hyperglobulie sur la prestation physique est celle de Cerretelli (1976) qui a mesuré, sur 13 sujets, $\dot{V}O_2max$ et [Hb] avant le départ et un mois après le retour de la première expédition italienne sur l'Everest. Face à une augmentation persistante du taux d'hémoglobine par rapport aux conditions de contrôle (+11,6 %), il a pu être observé une augmentation de $\dot{V}O_2max$ de 5 % en valeurs absolues (non significative) et de 12 % en valeurs relatives, rapportées au poids corporel (kg).

Dans la figure 11.7, établie par Cerretelli à partir des résultats obtenus dans différents laboratoires, a été reportée l'évolution de $\dot{V}O_2max$ par gramme d'augmentation du contenu en hémoglobine (Δ[Hb]) en fonction de [Hb] mesuré dans le sang avant autotransfusion ($[Hb]_{IN}$). Comme on peut le noter dans l'évolution décroissante de la fonction, une annulation du bénéfice est prévisible pour des valeurs de $[Hb]_{IN}$ de 18 g % environ. Turner et coll. (1993) ont mesuré chez 7 sujets entraînés, dont le taux de $[Hb]_{IN}$ était de 17,8 g %, les effets d'une transfusion autologue de sang de 900 ml sur $\dot{V}O_2max$ et sur les principales variables hémodynamiques. Tandis que $\dot{V}O_2max$ a subi une augmentation très modérée (< 5 %) face à une augmentation de [Hb] à 18,5 g %, les valeurs maximales du volume d'éjection et de la fréquence cardiaque n'ont pas présenté de variations significatives par rapport aux valeurs contrôles.

Une observation intéressante a été faite par Ferretti et coll. (1992) à propos des conséquences hémodynamiques d'une transfusion autologue de sang chez des sujets entraînés, au repos et au cours d'exercices sous-maximaux. Il s'agit de la démonstration d'une réduction d'environ 6 %, à intensité d'exercice et $\dot{V}O_2$ identiques, tant du débit cardiaque que de la fréquence cardiaque, conséquence de l'accroissement de la concentration de l'hémoglobine dans le sang. Pour compléter ces informations, on doit par ailleurs relever que certains auteurs (Williams et coll., 1973, 1978) n'ont pas rencontré d'effets positifs à la suite de la transfusion de sang total (500 ml), de globules rouges (275 ml) ou de plasma (225 ml), ni sur la résistance à l'effort ni sur la fréquence cardiaque d'exercice.

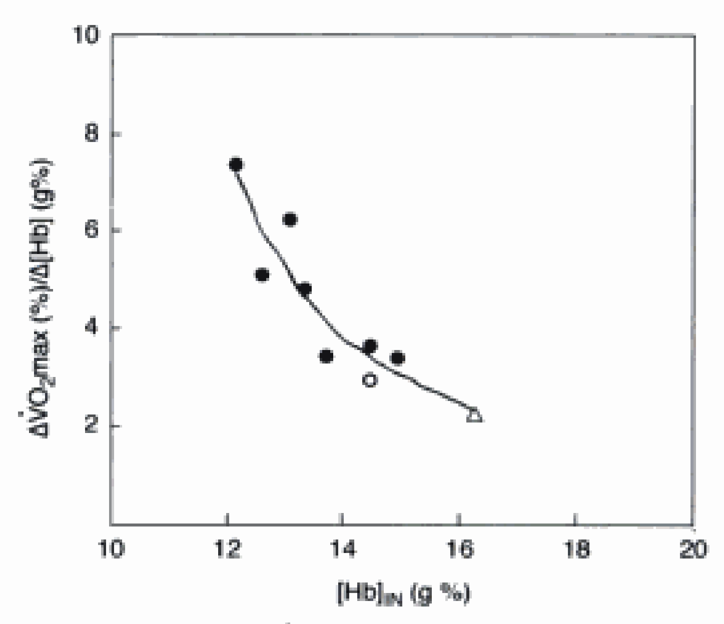


Fig. 11.7 – Rapport $\Delta\dot{V}O_2max/\Delta$[Hb] en fonction de la concentration initiale de Hb dans le sang ($[Hb]_{IN}$) avant la transfusion. ● : autohémotransfusion (données venant d'auteurs variés) ; O et Δ : données correspondant à une exposition à la haute altitude.

Des problèmes de technique de conservation et de réglementation concernant les banques de sang, en dehors de raisons éthiques ou normatives, ont conduit à une interdiction de la pratique de l'autohémotransfusion. Toutefois, la cinétique de la régénération de [Hb] peut être, évidemment, manipulée par des moyens physiologiques (par exemple, séjour à moyenne altitude) ou pharmacologiques, avec des résultats d'ailleurs incertains et imprévisibles pour la santé des sujets, comme ne sont pas bien nettes les conséquences à moyen terme des autotransfusions répétées sur la crase sanguine et sur le métabolisme du fer de l'individu. L'Union cycliste internationale (UCI) a imposé la limite supérieure d'hématocrite (Htc) de 50 % pour la participation à une compétition officielle. Une étude menée par Vergouwen et coll. (1999) chez des groupes variés d'athlètes et de contrôles des deux sexes indique toutefois que ce niveau peut être dépassé pour 2 à 8 % des sujets normaux.

Problèmes de caractère physiologique relatifs à l'autohémotransfusion et au contrôle antidopage

Variations de la masse sanguine

Il s'agit d'un problème secondaire, dans la mesure où, dans les 24 heures qui suivent la transfusion, la volémie reprend sa valeur normale.

Conséquences hémodynamiques

Les valeurs de Fc et de $\dot{Q}$ observées au cours des exercices sous-maximaux après autotransfusion d'une ou deux unités de sang (450-900 ml) ont tendance à être inférieures aux valeurs contrôles (Ekblom et coll., 1976 ; Ferretti et coll., 1992), tandis que Fc max ne varierait pas ou serait seulement un peu diminuée. Quant à $\dot{Q}$max, suivant les données disponibles de la littérature (voir Turner et coll., 1993), les variations seraient modestes : seuls Spriet et coll. (1980) auraient rencontré des augmentations substantielles. La pression artérielle d'ailleurs ne présente pas de variations significatives (Ekblom et coll., 1976). L'électrocardiogramme d'effort ne subit aucun changement (Spriet et coll., 1980).

Chronologie du prélèvement et de la transfusion

De nombreux auteurs ont relevé qu'après soustraction de 900 ml de sang, le retour de la valeur de [Hb] au niveau initial demandait de 4 à 6 semaines. Sur ce point, on peut noter un conflit entre la nécessité d'obtenir la *restitutio ad integrum* de [Hb] et celle de réaliser une transfusion si possible dans les 3 semaines, pour éviter une altération du sang conservé.

Méthode de contrôle de l'autohémotransfusion

L'*autohémotransfusion*, comme on l'a vu, n'est pas admise par la réglementation antidopage en vigueur. Ainsi, depuis déjà plus d'une décennie, des techniques indirectes ont été employées visant à réaliser le contrôle antidopage contre ce type d'abus. Considérant comme discutable la mesure de l'hématocrite (Htc), un autre critère a été suggéré, consistant en la mesure simultanée de la concentration de l'hémoglobine [Hb], du taux sanguin de l'érythropoïétine endogène (EPO) et des indices d'hémolyse (augmentation de la bilirubine et du fer dans le plasma). Selon Berglund et coll. (1987), il serait possible d'identifier jusqu'à 50 % des sujets ayant fait usage d'une transfusion autologue. Pour ce qui concerne les données sur la concentration plasmatique d'EPO d'origine endogène, on doit noter qu'elle tend à se réduire nettement, non seulement après autohémotransfusion mais aussi dans la phase suivant un séjour prolongé en altitude élevée, raison pour laquelle il n'est pas possible en milieu sportif de l'adopter en tant que variable fiable pour identifier un éventuel usage dépendant d'une manipulation de la masse sanguine. Un autre élément qui rend difficile les recherches sur les abus possibles des autotransfusions est le manque de résultats sur les associations entre de bas niveaux d'EPO et des valeurs élevées de [Hb], qui devraient vraisemblablement être explorées. En effet, l'athlète entraîné est caractérisé par une augmentation nette de son volume plasmatique avec réduction de [Hb], qui cependant « corrigerait », entre certaines limites, les conséquences d'un éventuel usage abusif de sang (Birkeland et coll., 1997).

Utilisation pharmacologique de l'érythropoïétine (EPO)

L'EPO est une hormone (une glycoprotéine), sécrétée principalement par les cellules endothéliales des capillaires du rein, qui stimule l'*érythropoïèse* dans la moelle osseuse. L'administration de l'hormone (30 U par kg de poids), obtenue par un procédé d'ingénierie génétique, accompagnée de fer, d'acide folique, de vitamines B_6 et B_{12}, pendant quelques semaines, chez un groupe d'adultes jeunes de sexe masculin pratiquant le sport au niveau amateur, a été suivie d'une augmentation du nombre des globules rouges de 8 %, de [Hb] de 6,3 % et de Htc de 11 %, avec une conséquence positive sur la puissance maximale aérobie des sujets. Le traitement par l'EPO, par ailleurs, comporte aussi une augmentation des réticulocytes circulants et, particulièrement, des érythrocytes ayant un volume supérieur à 120 fl (valeur normale = 87 fl) et un contenu en hémoglobine inférieur à 28 pg (contre 30 ± 2 pg), c'est-à-dire des macrocytes hypochromes (Casoni et coll., 1993). Cette dernière constatation, et l'observation de Wide et coll. (1990) que l'EPO recombinante disponible sur le marché consiste en un mélange de différentes isoformes de celle qui est produite par le sujet, et donc reconnaissable par analyse, sont à la base des procédures utilisées pour démasquer les abus éventuels.

Ces techniques (Lasne et de Ceauriz, 2000), néanmoins, à cause des nombreuses difficultés pratiques ne sont pas encore devenues courantes.

L'alcool éthylique

L'alcool éthylique (éthanol) est une substance très riche en énergie dont l'oxydation conduit au dégagement d'environ 7 kcal · g^{-1}. L'énergie dégagée par le catabolisme de l'alcool ne peut pas être utilisée pour la contraction musculaire ni pour les besoins énergétiques ou plastiques. La combustion de l'alcool, par ailleurs, en tant que source de calories, peut permettre une épargne de la combustion des glucides et des acides gras, qui donc, spécialement chez les gros buveurs, tendent à s'accumuler. L'alcool est métabolisé dans l'organisme au taux constant d'environ 7 g · h^{-1} qui n'est pas modifié par le niveau métabolique de l'individu.

L'alcool éthylique est susceptible de produire des effets notables sur le métabolisme et, potentiellement, sur la prestation physique. Comme on le sait, au cours de l'exercice prolongé, la demande du muscle en glucose et acides gras libres (AGL) augmente considérablement. Le glucose est fourni par le foie, en partie par glycogénolyse, en partie par la gluconéogenèse qui devient un facteur quantitativement important lorsque la durée de l'exercice est très grande. L'alcool réduit la gluconéogenèse hépatique en freinant le métabolisme du lactate et du glycérol circulant ; il diminue en outre le taux des AGL circulants, probablement à la suite de la réduction de la mobilisation de ces derniers (Jones et coll., 1965).

Les effets de l'administration d'alcool éthylique sur la prestation musculaire sont connus depuis des décennies. On a relevé des effets négatifs de l'alcool sur des exercices brefs et épuisants ainsi que l'absence d'amélioration au cours d'épreuves d'endurance à l'ergocycle (Asmussen et Bøje, 1948). Une analyse des effets de l'éthanol a été entreprise (perfusion sanguine de manière à maintenir une concentration constante autour de 10 mM) sur le système cardio-vasculaire et sur les métabolismes lipidique et glucidique au cours de l'exercice aérobie modéré à l'ergocycle (30 % de $\dot{V}O_2max$ pendant 3 heures). En résumé, l'administration d'alcool a provoqué les phénomènes suivants (Juhlin-Dannfelt et coll., 1977) :

– une légère augmentation de la fréquence cardiaque tant au repos qu'au cours de l'exercice ;

– aucun effet sur le quotient respiratoire ;

– aucune variation du rendement mécanique de l'exercice ;

– une augmentation (~30 %) du débit sanguin et de la consommation d'O_2 au niveau des membres inférieurs ;

– une réduction (~30 %) de la glycémie après environ 40 min de travail ;

– une diminution (-45 %) de la mobilisation du glucose splanchnique qui s'observe 90 min environ après le début de l'exercice ;

– aucune modification de concentration de l'acide lactique dans le sang ;

– un niveau abaissé des acides gras libres (AGL) dans le plasma au repos, mais une augmentation identique du taux sanguin du glycérol et des AGL à l'exercice ;

– un accroissement normal de la concentration sanguine du glucagon avec réduction de l'insulinémie au cours de l'exercice ;

– une augmentation de la concentration sanguine de l'alanine au cours de l'exercice, semblable à celle observée chez les contrôles.

Comme on peut le noter, il s'agit d'altérations relativement modestes et moins importantes sur le plan pratique que les phénomènes causés par l'alcool sur le système nerveux central du sujet.

En conclusion, l'éthanol à dose modérée ne paraît pas avoir d'effets appréciables sur la prestation aérobie, sauf une déplétion plus rapide de la réserve glucidique. De petites doses de boisson alcoolisée peuvent exercer une influence psychologique positive chez certains sujets. On peut supposer que le paiement de la dette lactique serait négativement influencé par l'alcool, en raison de l'inhibition, comme indiqué précédemment, de la disparition de l'acide lactique dans le foie, mais les données dans ce sens ne sont pas disponibles.

Tabac

L'athlète est généralement invité à ne pas fumer la cigarette. Les raisons invoquées sont vagues, toutefois orientées vers un effet présumé négatif sur la prestation musculaire.

Asmussen E. et O. Bøje : The effect of alcohol and some drugs on the capacity for work. *Acta Physiol. Scand.* 15 : 109-113, 1948.

Ballarin E., C. Guglielmini et S. Martinelli : Unmodified performance in runners following anabolic steroid administration. *Int. J. Sports Med.* 7 : 302-306, 1986.

Barbiroli B., C. Frassineti, P. Martinelli et coll. : Coenzyme Q_{10} improves mitochondrial respiration in patients with mitochondrial cytopathies. An in vivo study on brain and skeletal muscle by phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Cell. Mol. Biol.* 43 : 741-749, 1997.

Bell D.G., I. Jacobs et J. Zamecnik : Effects of caffeine, ephedrine and their combination on time to exhaustion during high intensity exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 77 : 427-433, 1998.

Berglund B.C. et P. Hemmingsson : Effects of caffeine ingestion on exercise performance at low and high altitudes in cross country skiers. *Int. J. Sports Med.* 3 : 234-236, 1982.

Berglund B.C., P. Hemmingsson et G. Birgegård : Detection of autologus blood transfusions in cross country skiers. *Int. J. Sports Med.* 8 : 66-70, 1987.

Bianchi M., F. Rigono et L. Garbin : Ossidazione mitocondriale dell'α-chetoglutarato di piridossina. *Boll. Soc. It. Biol. Sper.* 53 : 1799-1803, 1977.

Birkeland K.I., M. Donike et A. Ljungquist : Blood sampling in doping control. First experiences from regular testing in athletics. *Int. J. Sports Med.* 18 : 7-12, 1997.

Buick F.J., N. Gledhill, A.B. Froese, L. Spriet et E.C. Meyers : Effects of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 48 : 636-642, 1980.

Casey A., D. Constantin-Teodosiu, S. Howell, E. Hultman et P.L. Greenhaff : Creatine ingestion favorably effects performance and muscle metabolism during maximal exercise in humans. *Am. J. Physiol.* 271 : E31-E37, 1996.

Casoni I., G. Ricci et E. Ballarin : Haematological indices of erythropoietin administration in athletes. *Int. J. Sports Med.* 14 : 307-311, 1993.

Cerretelli P. : Limiting factors to oxygen transport on Mount Everest. *J. Appl. Physiol.* 40 : 658-667, 1976.

Cerretelli P. et C. Marconi : L-carnitine supplementation in humans. The effects on physical performance. *Int. J. Sports Med.* 11 : 1-14, 1990.

Chevalier R.B., J.A. Bowers, S. Bondurant et J.C. Ross : Circulatory and ventilatory effects of exercise in smokers and non-smokers. *J. Appl. Physiol.* 18 : 357-360, 1963.

Consolazio C.F., R.A. Nelson, L.O. Matoush et G.J. Isaac : Effects of aspartic acid salts (Mg + K) on physical performance of men. *J. Appl. Physiol* 19 : 257-261, 1964.

Costill D.L., G.P. Dalsky et W.J. Fink : Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. *Med Sci. Sports* 10 : 155-158, 1978.

Costill D.L., F. Verstappen, H Kuipers, E. Janssen et W. J. Fink : Acid-base balance during repeated bouts of exercise : influence of HCO_3. *Int. J. Sports Med.*, 5 : 228-231, 1984.

Criswell D.S., S.K. Powers et R.A. Herb : Clenbuterol-induced fiber type transition in the soleus of adult rats. *Eur. J. Appl. Physiol.* 74 : 391-396, 1996.

Delbeke D.R. : Doping in cyclism : results of unannounced controls in Flanders (1987-1994). *Int. J. Sports. Med.* 17 : 434-438, 1996.

Delbeke F.T., P. Van Eenoo et P. De Backer : Detection of human chorionic gonatrophin misuse in sports. *Int. J. Sports Med.* 19 : 287-290, 1998.

Denning H., J.H. Talbott, H.T. Edwards et D.B. Dill : Effect of acidosis and alkalosis upon capacity for work. *J. Clin. Invest.* 9 : 601-613, 1931.

Dill D.B., H.T. Edwards et J.H. Talbott : Alkalosis and capacity for work. *J. Biol. Chem.* 97 : 58-59, 1932.

Dodd S.L., R.A. Herb et S.K. Power. Caffeine and exercise performance. An update. *Sports Med.* 15 : 14-23, 1993.

Ekblom B., R. Hout, E.M. Stein et A.T. Thorstensson : Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance. *J. Appl. Physiol.* 39 : 71-75, 1975.

Ekblom B., G. Wilson et P.O. Åstrand : Central circulation during exercise after venesection and reinfusion of red blood cells. *J. Appl. Physiol.* 40 : 379-383, 1976.

Ferretti G., B. Kayser, F. Schena, D.L. Turner et H. Hoppeler : Regulation of perfusive O_2 transport during exercise in humans : effects of changes in haemoglobin concentration. *J. Physiol.* 455 : 679-688, 1992.

Ferretti G., C. Marconi, G. Achilli, E. Caspani, R. Fiocchi, F. Mamprin, A. Gamba, P. Ferrazzi et P. Cerretelli : The heart rate response to exercise and circulating catecholamines in heart transplant recipients. *Pflügers Arch. Eur. J. Physiol.* 443 : 370-376 : 2002.

Foltz E.E., A.C. Ivy et C.J. Barborka : The use of double work periods in the study of fatigue and the influence of caffeine on recovery. *Am J. Physiol.* 136 : 79-86, 1942.

Fritz I.B. : Carnitine and its role in fatty acid metabolism. *Adv. Lipid Res.* 1 : 285-334, 1963.

Fritz I.B. : An hypothesis concerning the role of carnitine in the control of interrelation between fatty acid and carbohydrate metabolism. *Perspectives Biol. Med.* 10 : 643-677, 1967.

Galbo H. : *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Thieme Verlag, New York, 1983.

Galbo H., N.J. Christensen et J.J. Holst : Glucose-induced decrease in glucagon and epinephrine responses to exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 42 : 525-530, 1977.

Ganslen R.V. : *Doping and athletic performance*. In : *Exercise Physiology*, éd. H.B. Falls, Academic Press, New York, 1968.

Ganslen R.V., B. Balke, F.J. Nagle et E.E. Phillips : Effect of same tranquilizing analeptic and vasodilatory drugs on physical work capacity and orthostatic tolerance. *Aerosp. Med.* 35 : 630-633, 1964.

Garattini S. : *Overview*. In : *Caffeine, Coffee and Health*, éd. S. Garattini, Raven Press, New York, 1993 pp. 399-403.

Gledhill N. : Blood doping and related issues : a brief review. *Med. Sci. Sports Exercise* 14 : 183-189, 1982.

Golding L.A. et J.R. Barnard : The effect of D-amphetamine sulphate on physical performance. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 3 : 177-181, 1982.

Green H. : How important is endogenous muscle glycogen to fatigue in prolonged exercise ? *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 69 : 290-297, 1990.

Greenhaff P.L., A. Casey, A.H. Short, R. Harris, K. Soderlund et E. Hultman : Influence of oral creatine supplementation on muscle torque during repeated bouts of maximal voluntary exercise in man. *Clin. Sci.* 84 : 565-571, 1993.

Greenhaff P.L., K. Bodin, K. Soderlund et E. Hultman : Effect of oral creatine supplementation on skeletal muscle phos-

phocreatine resynthesis. *Am. J. Physiol.* 266 : E725-E730, 1994.

Hagan R.D., S.J. Hupton, J.J. Duncan, J.M. Cummings et L.R. Gettman : Absence of effect of potassium magnesium aspartate on physiologic response to prolonged work in aerobically trained man. *Int. J. Sports Med.* 3 : 177-181, 1982.

Harris C., K. Soderlund et E. Hultman : Elevation of creatine in resting and exercise muscle of normal subjects by creatine supplementation. *Clin. Sci.* 83 : 367-374, 1992.

Hartgens F. H. Kuipers, J.A.G. Wijnen et H.A. Keizer : Body composition, cardiovascular risk factor and liver function in long term androgenic-anabolic steroids using bodybuilders three months after drug withdrawal. *Int. J. Sports Med.* 7 : 429-433, 1996.

Hervey G.R., A.V. Knibbs et L. Burkinshaw : Effects of methandinone on the performance and body composition of men undergoing athletic training. *Clin. Sci.* 60 : 457-461, 1981.

Hoogeveen A.R. et M.L. Zonderland : Relationships between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *Int. J. Sports Med.* 17 : 423-428, 1996.

Hülsmann W.C., D. Siliprandi, M. Ciman et N. Siliprandi : Effect of carnitine on the oxidation of α-oxoglutarate to succinate in the presence of aceto-acetate or pyruvate. *Bioch. Biophys. Acta* 93 : 166-168, 1964.

Jones D.P., E.S. Perman et C.S. Lieber : Free fatty acid turnover and triglyceride metabolism after ethanol ingestion in man. *J. Lab. Clin. Med.* 66 : 804-813, 1965.

Juhlin-Dannfelt G., L. Ahlborg, L. Hagenfeldt, J. Jorfeldt et P. Felig : Influence of ethanol on splanchnic and skeletal muscle substrate turnover during prolonged exercise in man. *Am. J. Physiol.* 233 : E195-E202, 1977.

Karpovich V. In : *Physiology of muscular activity.* W.B. Saunders, Philadelphia, London, 1963 p. 315.

Kayser B, G. Ferretti, B. Grassi, T. Binzoni et P. Cerretelli : Maximal lactic capacity at altitude : effect of bicarbonate loading. *J. Appl. Physiol.* 75 : 1070-1074, 1993.

Knight D.R., W. Schaaglrtzik, D.C. Poole, M.C. Hoogan, D.E. Bebout et P.D. Wagner : Hyperoxia increases leg maximal oxygen uptake. *J. Appl. Physiol.* 75 : 2586-2594, 1993.

Kjaer M. : Adrenal medulla and exercise training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 77 : 195-199, 1998.

Klausen K., C. Andersen et S. Nandrup : Acute effects of cigarette smoking and inhalation of carbon monoxide during maximal exercise. *Eur. J. Appl Physiol.* 51 : 371-379, 1983.

Kreis R., B. Jung, S. Rotman, J. Slotboom et C. Boesch : Non-invasive observation of acetyl-group buffering by ^{1}H-MR spectroscopy in exercising human muscle. *NMR Biomed.* 12 : 471-476, 1999.

Laaksonen R., M. Fogelholm, J-J. Himberg et coll. : Ubiquinone supplementation and exercise capacity in trained young and older men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 72 : 95-100, 1995.

Laborit H., R. Moynier, A. Trzebski, G. Guiot et C. Baron : Influence de la composition ionique du milieu extracellulaire et influence comparative de l'acide aspartique, de l'aspartate de potassium et du glucose sur l'épreuve de nage du rat blanc. *Compt. Rend. Soc. Biol.* 151 : 1383-1386, 1957.

Lamb D.R. : Anabolic steroids in athletics : how well do they work and how dangerous are they ? *Am. J. Sports Med.* 12: 31-38, 1984.

Lehmann G., H.H. Straube et A. Szàkall : Pervitin als Leistungssteigerndes Mittel. *Arbeitsphysiol.* 10 : 680-690, 1939.

Linnarson D. et L. Fagraeus : *Maximal work performance in hyperbaric air.* In : *Underwater Physiology V*, éd. C.J. Lambertsen, FASEB, Bethesda (USA), 1976. pp.55-60.

Marconi C., G. Sassi et P. Cerretelli : The effect of an α-keto-glutarate-pyridoxine complex on human maximal aerobic and anaerobic performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 49 : 307-317, 1982.

Marconi C., G. Sassi, A. Carpinelli et P. Cerretelli : Effects of L-carnitine loading on the aerobic and anaerobic performance of endurance athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 54 : 131-135, 1985.

Margaria R., H.T. Edwards et D.B. Dill : The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am. J. Physiol.* 106 : 689-715, 1933.

Margaria R., P. Cerretelli, S. Marchi et L. Rossi : Maximum exercise in oxygen. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 18 : 465-467, 1961.

Margaria R., P. Aghemo et E. Rovelli : The effect of some drugs on maximal capacity of athletic performance in man. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 20 : 281-287, 1964.

Margaria R., P. Aghemo et G. Sassi : Effect of alkalosis on performance and lactate formation in supramaximal exercise. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 29 : 215-223, 1971.

Martt J.M. : Pulmonary diffusing capacity in cigarette smokers. *Ann. Int. Med.* 56 : 39-45, 1962.

McNaughton L.R., B. Dalton et J. Tarr : The effects of creatine supplementation on high-intensity exercise performance in élite performers. *Eur. J. Appl. Physiol.* 78 : 236-240, 1998.

Mitsumoto H., G.E. Deboer, G. Bunge, J.T. Andrish, J.E. Tetzlaff et R.P. Cruse : Fiber-type specific caffeine sensitivities in normal human skinned muscle fibers. *Anesthesiology* 72 : 50-54, 1990.

Mizuno M., B. Quistorff, H. Theorell, M. Theorell et B. Chance : Effects of oral supplementation of coenzyme Q_{10} on ^{31}P-NMR detected skeletal muscle energy metabolism in middle-age post-polio subjects and normal volunteers. *Mol. Aspects Med.* 18 : S291-S298, 1997.

Mujika I. et S. Padilla : Creatine supplementation as an ergogenic aid for sports performance in highly trained athletes : A critical review. *Int. J. Sports Med.* 18 : 491-496, 1997.

Nadel J.A. et J.H. Comroe : Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. *J Appl. Physiol.* 16 : 713-716, 1961.

Nehlig A. et G. Debry : Caffeine and sport activity : A review. *Int. J. Sports Med.* 15 : 215-223, 1994.

Pace N., E.L. Lozner, W.V. Consolazio, G.C. Pitts et L.J. Pecora : The increase in hypoxia tolerance of normal men accompanying the polycythemia induced by transfusion of erythrocytes. *Am. J. Physiol.* 148 : 152-163, 1947.

Powers S.K., R.J. Byrd, R. Tulley et T. Callender : Effects of caffeine ingestion on metabolism and performance during graded exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50 : 301-307, 1983.

Rawson E.S., M.I. Wehnert et P. M. Clarkson : Effects of 30 days of creatine ingestion in older men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 80 : 139-144, 1999.

Robertson R.J., R. Gilcher, K. Metz, H. Bahnson, T. Allison, G. Skrinar, A. Abbott et R. Becker : Central circulation and work capacity after red blood cell reinfusion under normoxia and hypoxia in women. *Med. Sci. Sports* 10: 49, 1978.

Robertson R.J., R. Gilcher, K. Metz, C.J. Caspersen, T. Allison, A. Abbott, G. Skrinar, J.R. Krause et P.A. Nixon : Hemoglobin concentration and aerobic work capacity in women following induced erythrocytemia. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 : 568-575, 1984.

Robin E.D. et A.J. Hance : *Skeletal muscle as facultative anaerobic system.* In : *Exercise bioenergetics and gas exchange*, éd. P. Cerretelli et B.J. Whipp, Elsevier, Amsterdam, 1980, pp. 101-119.

Roelen C.A.M., W.R. de Vries et H.P.F. Koppeschaar : Plasma insulin-like Factor-I and high affinity growth hormone-binding protein levels increase after two weeks of strenuous physical training. *Int. J. Sports Med.* 18 : 238-241, 1997.

Rossier J. E.D. French et C. Rivier : Footshock induced stress increases beta-endorphin levels in blood but not brain. *Nature* 270 : 618-620, 1977.

Rowland T.W., C.M. Maresh et N. Charkondian : Plasma norepinephirine responses to cycle exercise in boys and men. *Int. J. Sports Med.* 17 : 22-26, 1996.

Sahlin K., A. Katz et S. Broberg : Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *Am. J. Physiol.* 28 : C834-C841, 1990.

Sipilä I., J Rapola, O. Simell et A. Vannas : Supplementary creatine as a treatment for gyrate atrophy of the choroid and retina. *N. Engl J. Med.* 304 : 867-870, 1981.

Smith G.M. et H.K. Beecher : Amphetamine sulphate and athletic performance. *JAMA* 70 : 542-557, 1959.

Smith J.C., D.P. Stephens, E.L. Hall et coll. : Effect of oral creatine ingestion on parameters of the work rate-time relationship and time to exhaustion in high intensity cycling. *Eur. J. Appl. Physiol.* 77 : 360-365, 1998.

Smith S.A., S.J. Montain, R.P. Matott et coll. : Effects of creatine supplementation on the energy cost of muscle contraction : a ^{31}P-MRS study. *J. Appl. Physiol.* 87 : 116-123, 1999.

Spriet L.L., N. Gledhill, A.B. Froese, D.L. Wilkes et E.C. Meyers : The effect of induced erythrocytemia on central circulation and oxygen transport during maximal exercise. *Med. Sci. Sports Exercise* 12 : 122-123, 1980.

Spriet L.L., D.A. Mac Lean, D.J. Dyck, E. Hultman, G. Cederblad et T.E. Graham : Caffeine ingestion and muscle metabolism during prolonged exercise in humans. *Am. J. Physiol.* 262 : E891-E898, 1992.

Toner M.M., D.T. Kirkendall, D.J. Delio, J.M. Chase, P.A. Cleary et E.L. Fox : Metabolic and cardiovascular responses to exercise with caffeine. *Ergonomics* 25 : 1175-1183, 1982.

Turner D.L., H. Hoppeler, C. Noti, H.P. Gurtner, H. Gerber, F. Schena, B. Kayser et G. Ferretti : Limitations to $\dot{V}O_2$max in humans after blood retransfusion. *Resp. Physiol.* 92 : 329-341, 1993.

Vergouwen P.C.J., T Collier et J.J.M. Marx : Hematocrit in elite athletes. *Int. J. Sport Med.* 20 : 538-541, 1999.

Von Franz I.W. : Über die Wirkung des Kalium-Magnesium Aspartats auf die Ausdauerleitstung unter besonderer Berücksichtigung des Kalium und des Magnesium. *Sportarzt Sport. Med.* 28 : 3, 1977.

Welch H.G. et P.K. Pedersen : Measurement of metabolic rate in hyperoxia. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 51 : 725-731, 1981.

Wide L., C. Benglesson et B. Berglund. Detection of administered recombined erythropoietin in human blood and urine samples. In : *Blood samples in doping control*, éd. P. Hemmersbach et K.I. Birkeland. On demand Publishing, Oslo, 1994 pp. 159-160.

Williams M.H., A.R. Goodwin, R. Perkins et J. Bocrie : Effect of blood reinjection upon endurance capacity and heart rate. *Med. Sci. Sports* 5 : 181-186, 1973.

Williams M.H., M. Lindheim et R. Schuster : The effect of blood infusion upon endurance capacity and ratings of specified exertion. *Med. Sci. Sports* 10 : 113-118, 1978.

Winder W.W., J.M. Hagberg, R.C. Hickson, A.A. Ehsani et J.A. McLane : Time course of sympathoadrenal adaptation to endurance exercise training in man. *J. Appl. Physiol.* 45 : 370-374, 1978.

12

L'entraînement

Introduction

L'*entraînement* consiste en un ensemble d'activités physiques programmées pour un sujet dans l'intention d'améliorer ses propres capacités de prestation sportive. Étant donnée la multiplicité des gestes moteurs qui sont à la base des différentes activités sportives et la variété des mécanismes physiologiques qui les sous-tendent, l'entraînement ne peut être considéré comme une procédure générale applicable à la totalité des cas suivant une modalité standard. La préparation requise pour le sprinter est en effet différente de celle qui est nécessaire, par exemple, pour le marathonien, le nageur et le skieur, en rapport avec les caractéristiques variées de leur discipline. Il est possible, toutefois, de faire la différence, entre d'une part, une série d'exercices physiques généraux, utiles à tous ceux qui se préparent à une activité sportive quelconque et à acquérir un *niveau athlétique de base*, et, d'autre part, d'autres procédures plus spécifiques, nécessaires pour obtenir l'*adresse* demandée pour la pratique d'un sport complexe, spécialement au niveau de la coordination. L'atteinte d'une excellente condition athlétique par des exercices avec ou sans équipement et en particulier par la course est la condition nécessaire et suffisante pour fournir des prestations élevées dans les sports moins « techniques », comme la course d'endurance, à pied, en bicyclette ou sur ski, la marche et la nage sur long parcours. L'entraînement *spécifique*, qui se greffe sur des activités de base, est celui qui privilégie le développement de la coordination visuomotrice du sujet et le contrôle nerveux de l'activité musculaire, nécessaires pour pouvoir pratiquer avec succès les sports et les jeux sportifs les plus complexes.

Dans ce chapitre seront traités avant tout les phénomènes d'adaptation intéressant les divers organes et appareils pour réaliser un exercice dans ses différentes modalités. De nombreux éléments de référence pour d'éventuelles discussions ont déjà été abordés dans certains chapitres précédents et sont aussi présentés dans le chapitre 13.

Modifications structurales du muscle au cours de l'entraînement

Surface de section et structure du muscle

La *force maximale* contractile du muscle est étroitement corrélée avec sa *surface de section*. La force maximale développée par unité de surface de section est presque constante chez le jeune enfant, chez les sujets sédentaires, et chez certains athlètes (judokas) en plein entraînement, et atteint environ 40 $N \cdot cm^{-2}$ soit 4 $kg \cdot cm^{-2}$ (Ikai et Fukunaga, 1968, 1970), lorsque toutes les unités motrices sont activées. Ceci conduirait à conclure que l'augmentation de la force musculaire observée au cours de l'entraînement résulterait exclusivement de l'accroissement de la surface de section du muscle. Ce n'est pas le cas, comme le démontre à l'évidence l'écart entre l'augmentation de la force maximale (qui peut éventuellement doubler) et celle de la surface de section du muscle (qui, avec l'entraînement, peut subir une augmentation qui ne dépasse pas 20-30 %, voir par exemple Jansson et coll., 1978). Il faut invoquer pour déterminer la typologie de l'entraînement une adaptation fonctionnelle différente, vraisemblablement une augmentation de la *fréquence de décharge des motoneurones*, qui rend possible le développement d'une tension plus importante de la part des unités motrices activées.

L'augmentation de la surface de section du muscle due à l'entraînement de la force suit l'augmentation de la masse du muscle qui paraît être essentiellement un processus d'*hypertrophie* des fibres préexistantes et, dans une moindre mesure, résulter d'une augmentation de leur nombre (*hyperplasie*, Gonyea et coll., 1986). La majeure partie des études a en fait essentiellement confirmé les constatations initiales à cet égard de Morpurgo (1897) sur le muscle sartorius de chien. L'évaluation du nombre des fibres musculaires contenues dans le biceps de groupes comparables de sujets des deux sexes, l'un sédentaire, l'autre entraîné à la nage, a confirmé l'absence de différences significatives, même en présence, chez les sujets entraînés, d'une modeste augmentation (~10 %) de la surface de section du muscle (voir Saltin et Gollnick, 1983). Une *hypertrophie* des fibres musculaires à la suite de l'entraînement a été constatée par la quasi-totalité des auteurs tant pour les fibres *rapides*, de type II (voir MacDouglas et coll., 1977 et 1979) que pour les fibres *lentes*, de type I (Gollnick et coll., 1973). Cette hypertrophie se manifeste suivant deux modalités : croissance longitudinale par augmentation du nombre des sarcomères aux extrémités des myofibrilles et augmentation du diamètre des fibres par formation de myofibrilles. Il a pu être démontré récemment que, dans l'exercice d'endurance, la stimulation de la synthèse des myofibrilles est réalisée par un

mécanisme plus efficace de traduction d'ARNm sans que soit modifiée la concentration de l'ARN total et de l'ARNm (Welle et coll., 1999). En opposition aux modifications organiques (dans le sens d'une augmentation de la structure contractile) dues à l'entraînement, il est intéressant de noter la réversibilité du processus lors de *l'immobilisation forcée* des membres. Après 5 semaines d'inactivité, tandis que le rapport numérique entre les fibres I (lentes) et les fibres II (rapides) peut baisser, la surface de section des premières subit une réduction de l'ordre de 30 % ; après 15 semaines de repos forcé, la section des fibres I comme celle des fibres II peut être diminuée de respectivement 47 et 38 %. La réduction de la surface des fibres rapides, d'ailleurs, peut être en partie prévenue par un programme adéquat de contractions volontaires isométriques (voir Saltin et Gollnick, 1983).

Le rapport entre le nombre de fibres rapides et lentes, comme on le sait, présente une notable variabilité individuelle en relation avec le sport pratiqué (voir chap. 2, tableau 2.2) et la situation du muscle dans l'organisme (pour une synthèse de la littérature voir Saltin et Gollnick, 1983). Ce rapport a été considéré pendant longtemps comme une variable non influençable par l'entraînement. Howald et coll. (1985) ont observé par ailleurs une tendance vers une augmentation significative de la proportion des fibres I sous l'effet d'un programme d'entraînement de longue durée sur ergocycle.

Narici et coll. (1989) ont conduit une intéressante étude sur la cinétique de l'entraînement et du désentraînement d'un seul membre lors d'exercices isocinétiques (60 jours d'entraînement suivis de 40 jours d'inactivité) en considérant quelques variables de base structurales et fonctionnelles du muscle. Les variables étudiées ont été la surface de section anatomique (SSA) des muscles extenseurs de la jambe, l'électromyogramme intégré (EMGi) et la force maximale développée pendant une contraction isométrique maximale volontaire (CMV). Comme on peut le remarquer sur la figure 12.1, après 60 jours d'entraînement CMV est augmentée de 21 % environ, à opposer à un accroissement de SSA de 8,5 % et de l'EMGi de 42 %. Vingt jours après la fin de l'entraînement, SSA et CMV sont revenues à leur niveau initial, tandis que l'EMGi présente encore une augmentation significative.

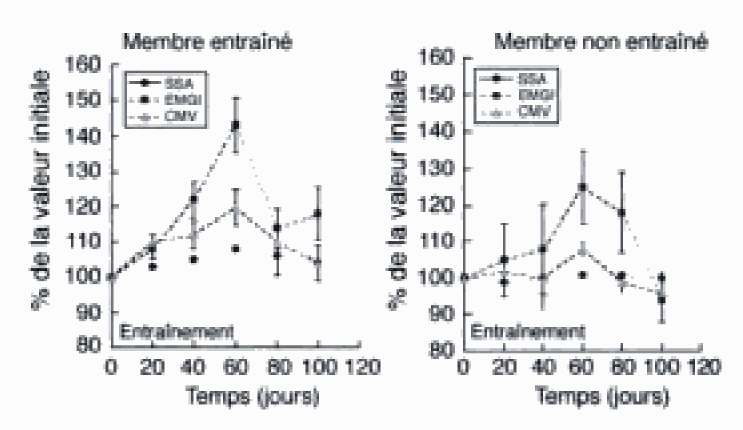


Fig. 12.1 – Variation de la surface de section anatomique (SSA) des muscles extenseurs de la jambe, de l'électromyogramme intégré (EMGi) et de la force développée lors d'une contraction maximale volontaire (CMV), durant et après la fin d'un entraînement de 60 jours pour les membres entraînés et non entraînés (m ± DS) (d'après Narici et coll., 1989).

Vitesse de contraction du muscle : effets possibles de l'entraînement

La vitesse de contraction du muscle (ou, plus exactement, des fibres qui le constituent) est inversement proportionnelle au temps nécessaire pour atteindre la tension isométrique maximale (Tmax) développée entre ses deux extrémités. Chez l'homme, le temps nécessaire pour atteindre Tmax est de 90-120 ms pour les fibres lentes et de 40-88 ms pour les fibres rapides (voir Howald, 1982). Une augmentation de la vitesse de contraction des myofibrilles (46 %) s'explique fonctionnellement par l'activité spécifique de la molécule de myosine, l'une des protéines contractiles constituant la myofibrille (voir Narici et coll., 1996). L'activité de la myosine, comme on le sait, varie suivant les espèces animales, le type de muscle et de fibre, étant particulièrement dépendante de l'isoforme de la molécule présente, susceptible entre autres de modifications au cours de l'entraînement (voir Harridge et coll., 1998). D'autres éléments, en dehors des propriétés de la myosine, concourent à déterminer la vitesse de contraction maximale d'une unité motrice isolée. Parmi ceux-ci, les caractéristiques du sarcolemme et du système microtubulaire de la fibre, du réticulum sarcoplasmique, en relation avec la cinétique de libération et de recaptation des ions Ca^{2+}, la fonctionnalité des isoenzymes de la troponine et de la tropomyosine qui président à la liaison des différentes molécules avec Ca^{2+} et, en conséquence, au développement de la contraction, et finalement la qualité fonctionnelle du nerf et de la plaque motrice.

Sans aucun doute, une ou plusieurs des variables citées peuvent se modifier au cours de l'entraînement et induire des variations de la vitesse de raccourcissement du muscle.

Conséquences de l'entraînement pratiqué suivant diverses modalités de contraction sur la structure du muscle

La contraction du muscle, à la base de n'importe quelle activité sportive, peut être réalisée suivant trois modalités différentes :

– *la contraction avec raccourcissement* (*concentrique*), dans laquelle une partie de l'énergie est conservée sous forme d'énergie mécanique potentielle (par exemple, soulèvement d'un poids ou de son propre corps).

– *la contraction statique* (*isométrique*) sans variation de la longueur du muscle (comme dans une tentative de soulever une charge trop pesante), dans laquelle toute l'énergie chimique libérée est transformée en chaleur.

– *la contraction avec allongement du muscle* (*excentrique*) comme dans l'abaissement d'un poids ou de la hauteur où se trouve son propre corps par rapport à un niveau de référence, dans laquelle le travail, au lieu d'être réalisé par le muscle, est accompli contre le muscle (*travail négatif*) et est transformé en chaleur ; se pose alors encore la question de savoir si une petite fraction de celui-ci est récupérable suivant un processus de resynthèse des sources énergétiques.

Les conséquences de l'entraînement sur ces trois types d'activités musculaires sont différentes. L'entraînement comprenant principalement des *contractions avec raccourcissement*, comme dans la course, ne conduit pas à une augmentation importante de la masse musculaire ni de la force maximale (Tmax) mais comporte une augmentation significative de la puissance aérobie et de l'endurance qui trouve son origine dans les éléments fonctionnels qui sont abordés dans la section suivante.

La répétition d'*exercices isométriques*, à l'opposé, conduit à une augmentation très importante de la surface de section de chaque fibre et donc du muscle dans son ensemble (Tesch et coll., 1984 ; Narici et coll., 1996). Dans la figure 12.2 a été reportée l'évolution moyenne de la surface de section anatomique

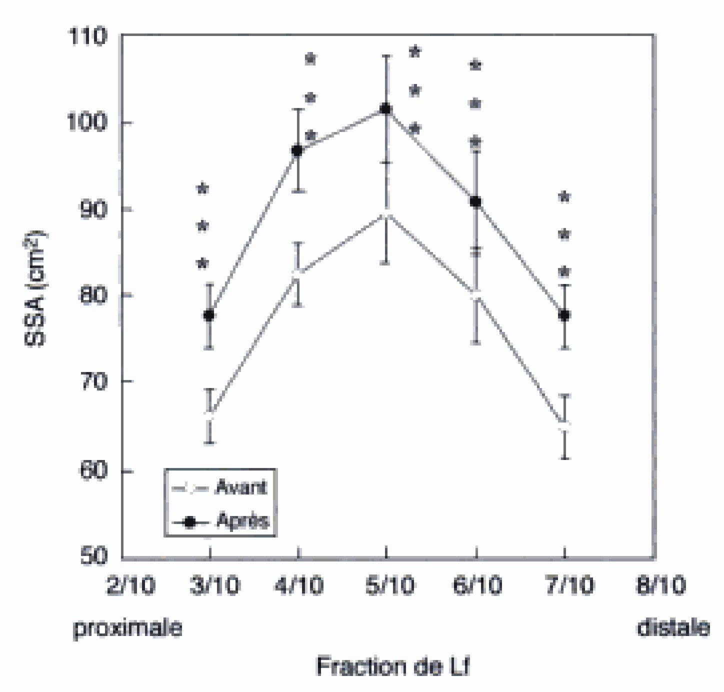


Fig. 12.2 – Évolution moyenne de la surface de section anatomique (SSA) du quadriceps fémoral à différents niveaux de son axe longitudinal (Lf), avant (O) et après 6 mois (●) d'un entraînement (n = 7 ; m ± DS ; *** = P < 0,001) (d'après Narici et coll., 1996).

(SSA) du quadriceps fémoral à différents niveaux de son axe longitudinal (Lf), sous l'effet d'un entraînement consistant en 6 séries de 8 extensions unilatérales des membres inférieurs à 80 % de leur force maximale, répétées un jour sur deux pendant 6 mois. Comme on peut le noter, l'augmentation de SSA est variable et oscille entre 13 et 19 %. Une observation expérimentale plus originale dans ce domaine (fig. 12.3) est la variabilité de l'accroissement de SSA tant dans l'ensemble du quadriceps que pour les différents chefs du muscle (VE, VI, VM, DA), en fonction de la position sur *l'axe longitudinal*. Cette variabilité de l'hypertrophie a été supposée être en rapport avec la répartition inégale des forces développées dans les différentes parties du muscle qui pourrait être responsable d'une hypertrophie régionale. Une importante variable, qui demande à être ultérieurement mieux étudiée, est l'adaptation de la surface de section physiologique par rapport à la section anatomique à la suite de l'entraînement. Dans la figure 12.4 sont indiquées, en fonction de la durée de l'entraînement, les variations moyennes relatives de la SSA au niveau 5/10 de Lf (c'est-à-dire au milieu de l'axe longitudinal du quadriceps), de la force de contraction maximale volontaire (CMV) et de l'électromyogramme intégré (EMGi). On peut noter que CMV augmente de

biochimie des fibres musculaires dans lesquelles apparaît une activité sélective de celles qui appartiennent au groupe IIB (rapides, non oxydatives). Au contraire, elle conduit à une augmentation très forte de la capacité de travail qui, mesurée en N · m (newton · mètre), passe, dans les muscles extenseurs du genou, d'environ 100 000 à 500 000, tandis que la force maximale de contraction concentrique ne subit aucune modification substantielle (Fridén et coll., 1983).

Il a été aussi observé une augmentation de SSA, de CMV (+20,8 %) et de l'EMGi (+42 %) au niveau des extenseurs des membres inférieurs à la suite de 60 jours d'entraînement unilatéral consistant en 6 séries de 10 *extensions isocinétiques maximales* de la jambe, répétées 4 fois par semaine pendant 60 jours. Récemment, Narici (1999, comm. pers.) a examiné aussi sur des *sujets âgés* (65-81 ans), l'influence de l'entraînement sur les muscles extenseurs de la jambe et les muscles fléchisseurs de l'avant-bras pour des charges isométriques égales respectivement à 80 et 75 % de CMV, répétées durant 16 semaines à raison de 3 séances hebdomadaires consistant en 1-3 séries de 10-12 contractions chacune. La force maximale est apparue augmentée de 24 % pour la jambe et de 20 % pour le bras, ce qui indique que la possibilité d'entraînement du muscle en force n'est pas compromise par le vieillissement.

Entraînement et typologie des fibres musculaires

Une question physiologique intéressante est celle de savoir si l'entraînement intensif et prolongé est en mesure de modifier la typologie des fibres musculaires chez l'homme. En effet, même si la distribution des fibres chez les athlètes se trouve à l'intérieur des limites de fréquences normales de distribution d'une population sédentaire, les fondeurs ont une prédominance de fibres lentes (79 % dans le gastrocnémien, suivant Costill et coll., 1976), alors que les sprinters sont caractérisés par un pourcentage élevé de fibres rapides. Selon certains auteurs, ceci serait dû aux entraînements intenses auxquels les athlètes ont été nécessairement soumis au fil des années. En particulier, suivant Howald (1982), l'entraînement de fond favoriserait la transformation des fibres rapides en fibres lentes grâce aux longues périodes de stimulation de type tonique auxquelles les fondeurs se soumettent durant l'entraînement. Au contraire, l'entraînement des sprinters serait moins efficace pour transformer les fibres lentes en fibres rapides, d'un côté en raison de la plus faible durée des exercices au cours de l'entraînement, et de l'autre, par la persistance, en dehors des périodes d'entraînement, des stimulations toniques propres aux fibres lentes. Pour d'autres auteurs, inversement (Komi et coll., 1977), la distribution des fibres dans les muscles des athlètes serait une *caractéristique génétique*, les individus naturellement dotés d'un pourcentage élevé de fibres lentes étant naturellement portés vers les activités de fond, et vice versa. Autrement dit, la distribution hétérogène des fibres musculaires précéderait la spécialisation sportive et ne serait pas la conséquence de celle-ci. Dans l'analyse des changements de typologie des fibres, on devrait aussi tenir compte de la variation des surfaces de section qui chez les fondeurs s'observe au niveau des fibres de type I.

Augmentation de la densité en mitochondries du muscle et variations de l'activité enzymatique au cours de l'entraînement

La première étude dans laquelle on a pu mettre en évidence chez le rat une augmentation du contenu mitochondrial du muscle entraîné est celle de Holloszy (1967). Beaucoup d'études à la suite ont confirmé l'augmentation de l'activité respiratoire et de l'activité enzymatique mitochondriale dans le muscle par l'entraînement, soit chez l'animal, soit chez l'homme (Morgan et coll., 1971). Hoppeler et coll. (1973) ont montré que, chez l'homme, l'entraînement à l'exercice aérobie conduit à une augmentation tant du *nombre* que de la *dimension des mitochondries* du muscle. Cette augmentation semble être due à l'activité contractile en elle-même, plutôt qu'à la présence d'un facteur humoral, comme cela est démontré par la localisation exclusive du phénomène dans les muscles impliqués dans l'exercice et donc plus spécialement entraînés, et par son indépendance absolue vis-à-vis des modifications des taux plasmatiques des hormones thyroïdiennes et hypophysaires et des catécholamines. Les fibres lentes paraissent plus facilement susceptibles de modifications mitochondriales sous l'effet de l'entraînement. Une augmentation de l'activité respiratoire peut aussi être observée, à la suite d'une modalité adéquate d'exercice, au niveau des fibres rapides, de sorte que la

plupart des fibres IIB acquièrent les caractéristiques des fibres IIA, c'est-à-dire une capacité oxydative élevée (Jansson et Kaijser, 1977).

Des études effectuées sur des échantillons biopsiques de muscles, soit chez l'animal soit chez l'homme, ont permis d'individualiser les adaptations *enzymatiques* consécutives à l'*entraînement aérobie*. Celles-ci peuvent être résumées de la façon suivante : augmentation du niveau des enzymes responsables de l'oxydation du pyruvate (Baldwin et coll., 1972), de l'activation, du transport et de la β–oxydation des acides gras à longue chaîne et de l'oxydation des corps cétoniques, augmentation de l'activité des enzymes du cycle de l'acide citrique (Holloszy et coll., 1970 ; Henriksson, 1977 ; Henriksson et Reitman, 1977 ; Shantz et coll., 1983) ; augmentation des composantes de la chaîne respiratoire impliquées dans l'oxydation du NADH et du succinate (Holloszy, 1967 ; Holloszy et coll., 1970), et aussi de l'activité de l'adénosine phosphatase et de la créatine phosphokinase (Oscai et coll., 1971). Quelques données sont résumées dans la figure 12.5.

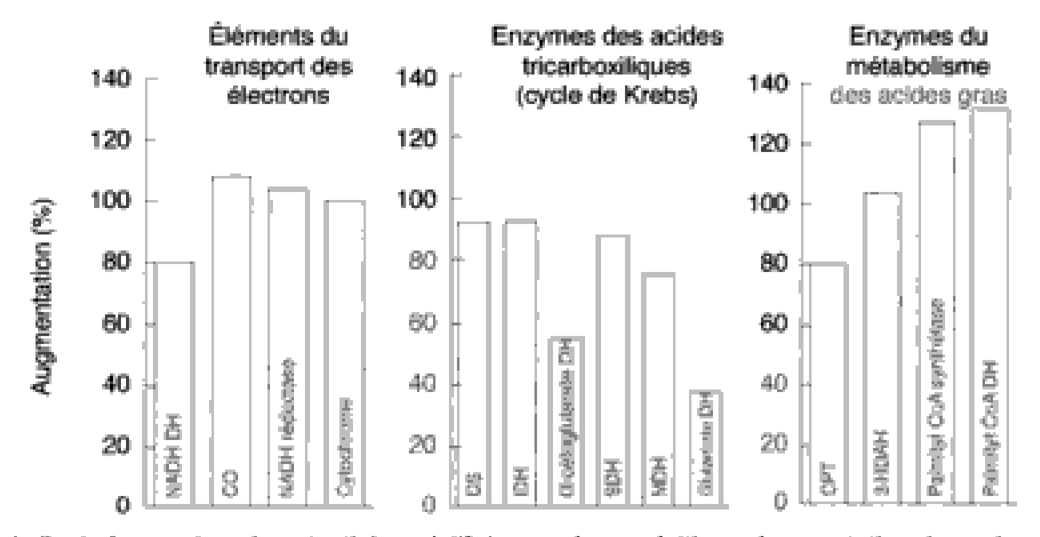


Fig. 12.5 – Effet de l'entraînement sur le potentiel oxydatif du muscle squelettique. Augmentation de quelques activités enzymatiques (d'après Maughan et coll., 1997). NADH DH = NADH déshydrogénase ; CO = cytochrome oxydase ; CS = citrate synthétase ; IDH = isocitrate déshydrogénase ; α-cétoglutarate DH = α-cétoglutarate déshydrogénase ; SDH = succinate déshydrogénase ; MDH = malate déshydrogénase ; Glutamate DH = glutamate déshydrogénase ; CPT = carnitine-palmityltransférase ; HADH = hydroxyacylCoA déshydrogénase ; PalmitylCoA DH = palmitylCoA déshydrogénase.

Les *adaptations du muscle* sous l'effet de l'entraînement sont susceptibles de conséquences fonctionnelles ainsi résumées (Holloszy et Coyle, 1984) :

– augmentation de la *puissance maximale aérobie*, sous réserve que le facteur limitant $\dot{V}O_2$max ne soit pas le transport de l'O_2 par le sang ;

– pour les exercices aérobies sous-maximaux : *réduction du taux de déplétion* des réserves de *glycogène* (fig. 12.6) ; augmentation proportionnelle de l'oxydation des *graisses* (triglycérides) avec diminution du quotient respiratoire et retard dans l'apparition de la fatigue (fig. 12.7) ;

– un déplacement vers un niveau plus élevé de la charge de travail du *seuil anaérobie lactique*, c'est-à-dire du niveau métabolique à partir duquel l'acide lactique commence à s'accumuler.

Concernant le deuxième point, sur la base des recherches de Greiwe et coll. (1999), un programme d'entraînement consistant en 4-5 périodes de 5 min chacune, avec intervalles de repos de 2 min, d'exercices sur ergocycle (90-100 % de $\dot{V}O_2$max), répétées 3 fois par semaine pendant 10 semaines a conduit au doublement de la cinétique de *resynthèse du glycogène* musculaire après un exercice test destiné à épuiser les réserves de glycogène du muscle. Le contenu du transporteur GLUT4 du muscle après effort apparaît deux fois plus élevé par rapport aux conditions de contrôle, tandis que l'activité de la glycogène-synthétase n'est pas modifiée. En ce qui concerne le rôle des *lipides*, il a été récemment mis en évidence l'importance de l'utilisation des lipides intramusculaires visibles sous forme de gouttelettes collées aux mitochondries (voir

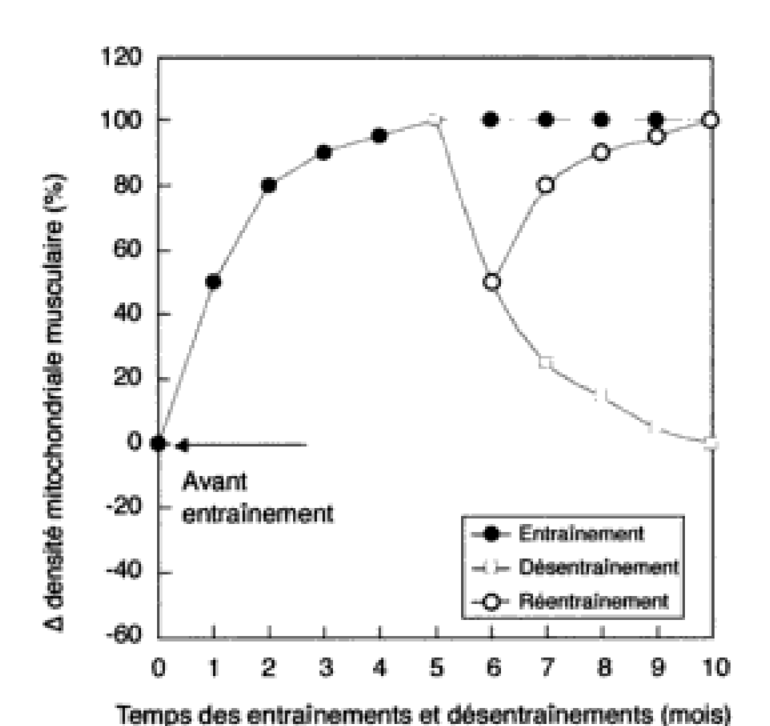


Fig. 12.8 – Cinétique des adaptations à l'entraînement et au désentraînement sur la densité mitochondriale musculaire (d'après Maughan et coll., 1997).

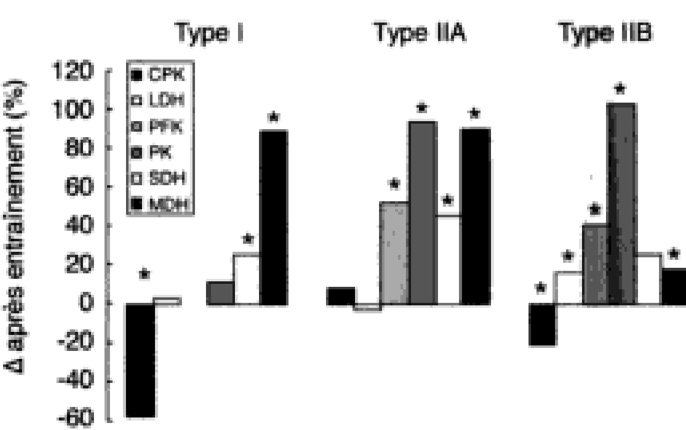


Fig. 12.9 – Variations de l'activité enzymatique dans les différents types de fibres musculaires chez le rat à la suite d'un entraînement au sprint (* = P < 0,05) (Takekura et Yoshioka, 1990). CPK = créatine phosphokinase ; PK = pyruvate kinase ; LDH = lacticodéshydrogénase ; SDH = succinate déshydrogénase ; PFK = phosphofructokinase ; MDH = malate déshydrogénase.

les, comme indiqué précédemment, ont mis en évidence chez les sprinters une proportion plus élevée de fibres de type IIB, une caractéristique génétique, selon la majorité des auteurs. Les modifications de la concentration des principales enzymes dans les fibres I, IIA et IIB, chez le rat au cours de l'entraînement au sprint, sont illustrées dans la figure 12.9 (Takekura et Yoshiota, 1990). L'augmentation de la pyruvate kinase (PK) dans les fibres rapides est évidente. Si l'on considère l'homme, un programme d'épreuves de course de vitesse à raison de 16 séances de 20-40 sprints chacune (sur 30-80 m) effectué en 6 semaines a induit une augmentation du pourcentage des fibres de type II, de 54 à 64 %, tandis que [ATP] et [PCr] ne subissaient pas de variations ; parmi les enzymes, on a noté une augmentation de la phosphorylase et une réduction de la citrate synthétase (Dawson et coll., 1998). Les sujets entraînés aux courses brèves et intenses semblent caractérisés par une capacité plus élevée de recours à la glycolyse anaérobie et au tamponnement acide (acide lactique), une propriété des fibres de type II. Parmi les enzymes de la glycolyse, la *phosphofructokinase* (PFK) présente une nette augmentation dans les fibres de type II.

L'augmentation de la densité des mitochondries et l'activité proportionnellement plus élevée des enzymes du cycle de Krebs (CAT) et de la chaîne respiratoire, rencontrées chez les athlètes d'endurance (fondeurs), sont accompagnées par une augmentation proportionnelle (de 1,5 à 1,9 fois) d'ARNm d'origine tant *mitochondriale*, (cytochrome c oxydase sous-unité I, COX1 ; NADH-réductase sous-unité 6, NADH6 ; 16S ARNr), que *nucléaire* (COX4 ; SDH ; fumarase). Même l'ADN mitochondrial (mtADN), à l'opposé de l'ADN génomique, qui paraît invariable, présente une augmentation chez l'athlète entraîné, d'environ 1,5 fois (Puntschart et coll., 1995).

Entraînement et microcirculation dans le muscle. La concentration de la myoglobine

Dans le muscle entraîné à l'exercice aérobie, il a été observé une augmentation du nombre de *capillaires* par fibre, une augmentation du nombre de capillaires par mm² de surface de section du muscle et une augmentation du nombre des capillaires au contact d'une fibre (5 à 8). Le rapport du nombre de capillaires sur le nombre de fibres, calculé chez les sujets sédentaires et chez des sujets orientés vers diverses activités sportives aérobies, est corrélé de façon linéaire avec la puissance maximale aérobie de l'individu. Ceci validerait l'importance d'un critère morphologique (rapport capillaires/fibres) dans l'intention d'évaluer l'apport d'O_2 au muscle, critère qui avait soulevé une série de réserves basées sur le fait irréfutable que, entre l'augmentation du nombre des capillaires et l'augmentation du débit sanguin durant l'exercice (seule donnée fonc-

prouverait que l'augmentation de l'activité électrique du muscle est d'origine centrale (et non périphérique) puisque, bien que réduite du côté non entraîné, l'augmentation de l'EMGi apparaît des deux côtés. Cette constatation expérimentale aurait besoin, d'ailleurs, d'être confirmée puisque d'autres auteurs (Jones et Rutherford, 1987) n'auraient pas trouvé les modifications fonctionnelles observées par Narici et coll. (1989).

Plus l'exercice est complexe, plus les avantages obtenus par l'entraînement sont importants. Il s'ensuit que l'économie d'énergie pour une activité motrice donnée augmente.

La base de cette *amélioration du rendement* de la prestation ne peut être recherchée dans un meilleur rendement des processus de transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique dans le muscle (qui ne dépasse pas 25 %), mais plutôt dans la réduction de consommation due aux contractions statiques ou dynamiques inutiles pour l'exercice, qui sont caractéristiques du sujet débutant ou insuffisamment entraîné et qui disparaissent avec l'entraînement. En effet, il a été observé qu'une coordination plus efficace des mouvements et un rapport plus économique entre les muscles à actions antagonistes intervenant dans un mouvement donné, peuvent réduire la dépense énergétique d'un exercice complexe jusqu'à moins de 50 % de sa valeur initiale, et ceci d'autant plus que l'activité est complexe. Avec la répétition progressive d'exercices déterminés, les contractions parasites viennent à diminuer, et l'on observe un relâchement quasi complet des muscles qui s'opposent lors d'un déplacement de leviers osseux ; les mouvements deviennent plus simples et élégants avant d'atteindre une libération complète du contrôle cortical et un automatisme à peu près complet basé sur une action réflexe spinale exclusive.

Il existe des exercices simples, comme la marche et la course, qui sont réalisés couramment et dans lesquels, du point de vue de la dépense énergétique, le style joue un rôle modeste. Il en existe d'autres toutefois plus complexes, comme la nage libre, dans lesquels la différence de consommation entre un sujet et un autre est au contraire importante (voir chap. 3, fig. 3.39). Beaucoup ont eu l'occasion de constater personnellement la grande différence de consommation énergétique existant entre un guide alpin et un grimpeur novice sur un parcours relativement complexe comme la traversée d'une moraine : il suffit, toutefois, que le sujet inexpérimenté copie exactement, pas à pas, la façon de progresser du guide pour avoir immédiatement une réduction des battements cardiaques et de la ventilation pulmonaire.

Pour évaluer l'amélioration du rendement dans les activités complexes mais reproductibles en laboratoire, comme des courses brèves et rapides, du saut en hauteur ou en longueur, de l'aviron, etc., des dispositifs spéciaux ont été utilisés, comme des plates-formes pour l'enregistrement de la force, qui reproduisent fidèlement les forces résultantes, et ses composantes correspondantes (utiles ou perdues pour l'exercice) développées dans les muscles du sujet lors de la réalisation de l'exercice (voir par exemple, chap. 15, fig. 15.42 et 15.43).

Entraînement musculaire induit par une surcharge artificielle et par la stimulation électrique (SET)

L'élimination du champ de gravité terrestre ou de ses effets, comme on le voit respectivement en condition de *microgravité* (vol spatial) et après une longue période de repos au lit (*bed rest*), conduit, entre autres, à une hypotrophie de la masse musculaire, spécialement au niveau des membres inférieurs. Ces observations ont conduit quelques chercheurs à étudier les conséquences de la *surcharge artificielle* de certains segments du corps sur quelques caractéristiques structurales et fonctionnelles du muscle et sur les prestations de puissance et d'endurance. L'augmentation de charge a été réalisée par Rusko et Bosco (1987) en soumettant l'organisme des athlètes de fond au cours de l'entraînement à l'action (12 heures par jour pendant 4 semaines) de charges (un harnais particulier d'un poids égal à 10 % environ du poids du corps). Cette méthode, en induisant des augmentations significatives de Fc et de la dépense énergétique chez des sujets en état de surcharge par rapport à un groupe contrôle, n'a pas provoqué d'augmentation de VO_2max. Par contre, il a été observé une augmentation du métabolisme anaérobie attribuée à un recrutement plus précoce des fibres musculaires de type rapide au cours des exercices sous-maximaux. Selon les auteurs, la surcharge musculaire induirait une augmentation de la force isométrique maximale des muscles antigravitaires, accompagnée d'une augmentation de l'utilisation des hydrates de carbone, soit au cours d'activités courantes, soit au cours de l'entraî-

tes les disciplines athlétiques, avec une tendance prévalente pour la dilatation dans les sports d'endurance.

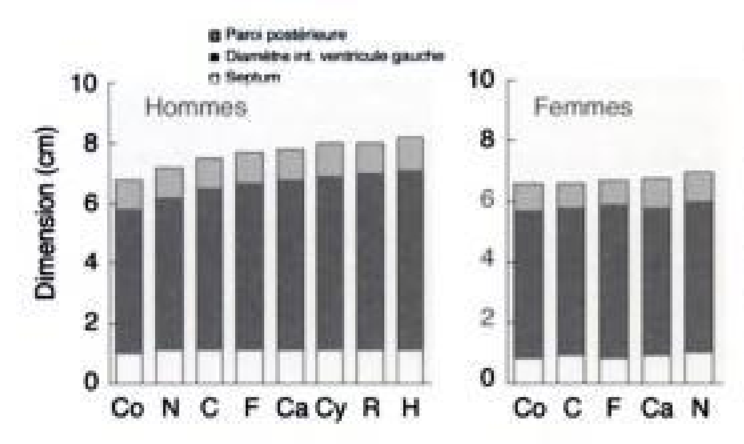


Fig. 12.12 – Paramètres échocardiographiques (composants du diamètre ventriculaire gauche) chez des athlètes des deux sexes pratiquant diverses spécialités (redessiné d'après Rost et Hollmann, 1983). Co = contrôles ; Ca = footballeurs et sports voisins ; N = nageurs ; Cy = cyclistes ; C = canoéistes ; R = rameurs ; F = coureurs de fond ; H = haltérophiles.

Les données obtenues en IRM par Milliken et coll. (1988) sur trois groupes d'athlètes d'endurance (skieurs de fond, cyclistes sur route et fondeurs d'autres spécialités athlétiques) ont mis en évidence une masse ventriculaire gauche nettement plus développée chez ces derniers (239, 258 et 244 g, respectivement) que chez les contrôles (180 g). On doit relever que les athlètes examinés ont présenté des valeurs très élevées de $\dot{V}O_2max$, soit absolues (5,8, 5,5 et 5,01 l · min^{-1}), soit spécifiques (77, 72 et 75 ml · kg^{-1} · min^{-1}, respectivement) par rapport à des sujets contrôles (3,5 l · min^{-1} et 44 ml · kg^{-1} · min^{-1}). L'augmentation de la masse ventriculaire observée par Milliken et coll. (1988) est, en moyenne, d'environ 30 % et, en général, inférieure aux valeurs relevées par échocardiographie dans les nombreuses études qui ont suivi celle de Morganroth et Maron (1977), dans lesquelles apparaissent des augmentations de masse allant de 9 à 107 % par rapport aux contrôles. À ce propos, on doit noter que les données obtenues par IRM paraissent plus fiables que celles qui sont calculées à partir de relevés échocardiographiques, comme le montre la corrélation élevée (r = 0,99) avec les valeurs provenant d'autopsies soit chez l'animal, soit chez l'homme. Dans la figure 12.13 sont présentées les valeurs absolues de la masse du ventricule gauche, ainsi que les valeurs rapportées à la *masse maigre* du sujet, pour trois groupes d'athlètes et pour un groupe contrôle (Milliken et coll., 1988). La figure 12.14 donne, d'après les mêmes auteurs, le rapport entre la masse du ventricule gauche et $\dot{V}O_2max$, avec la corrélation entre ces deux variables (r = 0,80). À côté d'une augmentation de la masse cardiaque et de ses composantes, on trouve chez l'athlète une augmentation du diamètre du tronc principal des coronaires droite et gauche (Pelliccia et coll., 1990). Selon ces auteurs, il existerait aussi une corrélation positive entre $\dot{V}O_2max$ et le diamètre des coronaires. Également, la densité des capillaires du myocarde, sur la base de données animales, serait augmentée de façon à compenser, pour assurer la diffusion de l'O_2, l'hypertrophie des fibres du myocarde.

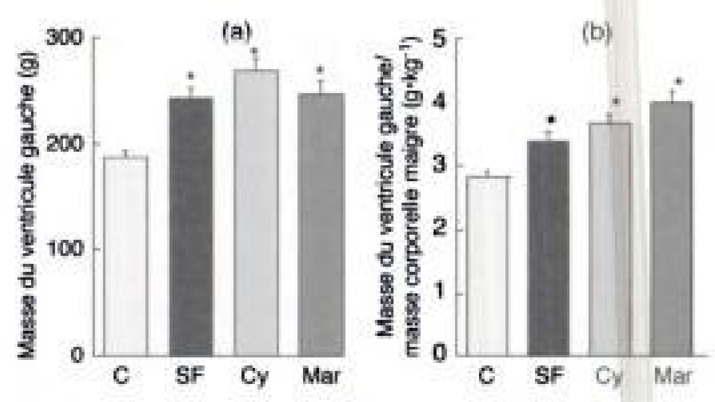


Fig. 12.13 – Valeur absolue de la masse du ventricule gauche (a) et valeurs rapportées au poids maigre du sujet (b), chez un groupe de sujets sédentaires contrôle (C) et chez trois groupes d'athlètes : skieurs de fond (SF), cyclistes sur longue distance (Cy) et marathoniens (Mar) (m ± DS ; * = $P < 0,05$) (d'après Milliken et coll., 1988).

Bien qu'il ne soit pas possible d'établir avec certitude si la dimension maximale du cœur d'un sujet dépend aussi de facteurs génétiques, il a été démontré que l'exercice, autant chez l'adolescent (Rost et Hollmann, 1983) que chez l'adulte, est capable d'induire une augmentation notable du volume du cœur. Cette augmentation est en bonne partie réversible avec la cessation de l'activité, même si le cœur des anciens athlètes présente, en général, des dimensions plus grandes que celles de sujets sédentaires de même taille.

L'électrocardiogramme de l'athlète au repos

Quelques *anomalies électrocardiographiques* observées chez l'athlète, particulièrement chez ceux qui pratiquent des exercices d'endurance, sont

L'entraînement ne semble pas causer d'altérations appréciables de l'onde P qui, s'il y en a, selon Zeppelli (2001) peuvent constituer des signaux suspects, par exemple, d'une cardiopathie hypertensive associée.

Quant à l'intervalle P-R, il présente souvent des valeurs supérieures à la norme (200 ms) et, chez 6-7 % des athlètes, on retrouve un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré, avec une prévalence 10 fois supérieure à celle d'une population générale de contrôle. Des athlètes d'endurance très entraînés peuvent présenter aussi un bloc de branche du 2e degré, type Mobitz I.

Le complexe QRS présente, spécialement dans les dérivations précordiales, des amplitudes élevées. Ces caractéristiques, qui concernent surtout les athlètes d'endurance, ne sont pas nécessairement le signe, comme cela a été dit précédemment, d'une augmentation du volume des cavités ventriculaires. Les altérations du complexe ventriculaire rencontrées avec une certaine fréquence sont l'*augmentation de la durée de QRS* avec de possibles déformations du tracé, l'apparition d'incisures, altérations attribuables au prolongement de la dépolarisation des ventricules dû à l'hypertrophie, qui tend à disparaître au cours de l'exercice, et de petits retards dans l'activation du ventricule droit fréquents chez les athlètes d'endurance et probablement corrélés à l'augmentation de volume du ventricule droit.

Une altération fréquente est le *sus-décalage du segment ST* de l'ECG constituant le *syndrome de repolarisation précoce* visible chez la quasi-totalité des athlètes fondeurs présentant une bradycardie. Le décalage, généralement avec un profil concave, est associé à une onde T d'amplitude élevée et pointue (voir fig. 12.15).

Dans la pratique médico-sportive ont été décrites aussi des anomalies de l'onde T (aplatissement et inversion) dans 0,5 % de la population sportive en général, allant jusqu'à 18 % chez les sportifs sélectionnés. Ces anomalies ECG, dans la majeure partie des cas, sont associées à des tableaux paracliniques négatifs, et sont la conséquence de l'hypertrophie myocardique extrême, qui est responsable du prolongement de l'activation ventriculaire et du retard de repolarisation, consécutifs à l'augmentation de la masse du myocarde. Dans tous les cas, la grande majorité des athlètes ne présente pas d'anomalie de l'onde T de l'ECG au repos.

La présence d'une *onde U* dans les dérivations précordiales est caractéristique du cœur entraîné, bradycardique (voir fig. 12.15). La durée de l'intervalle QT, normalisée pour la fréquence cardiaque, ne paraît pas modifiée, à l'inverse, par l'entraînement.

La complexité des modifications décrites ci-dessus donne au tableau ECG de l'athlète un caractère particulier, *extrêmement atypique*, qui d'ailleurs constitue l'expression électrique des adaptations structurales et fonctionnelles du cœur à l'entraînement (Zeppilli, 2001).

Modifications de la fonction cardiaque chez l'athlète à la suite de l'entraînement

Le cœur entraîné est marqué par une basse fréquence des pulsations et une augmentation du volume de l'éjection systolique. Le premier de ces phénomènes a été attribué à l'augmentation du tonus vagal de l'athlète. On a vu que cette interprétation est un peu simpliste dans la mesure où, en général, on ne note chez le sujet aucun autre signe d'hypertonie vagale. On suppose donc que la réduction de la fréquence est causée par une plus grande sensibilité du nœud sinusal aux potentiels vagaux. Quant à l'augmentation du volume d'éjection (q), elle est traditionnellement attribuée à la loi de Starling qui veut qu'une augmentation du remplissage, et donc de la pression des ventricules en fin de diastole, détermine une augmentation du volume d'éjection. Toutefois, cette explication n'est plus acceptable depuis que de nombreuses mesures de pression intraventriculaire télédiastolique ont montré l'absence d'augmentations de pression dans le CA (voir Rost et Hollmann, 1983). L'augmentation de q doit donc être simplement attribuée à l'augmentation du volume cardiaque *in toto* de l'athlète : l'augmentation de q s'observe aussi bien au repos qu'à l'exercice. Dans les conditions de repos, toutefois, l'augmentation de q ne compense pas la réduction de la fréquence cardiaque, ce qui donne un indice cardiaque (débit cardiaque / surface du corps) inférieur chez l'athlète par rapport aux sujets contrôles (3,23 contre 3,88 $l \cdot m^{-2} \cdot min^{-1}$) suivant Rost et Hollmann (1983). Concernant les conditions de travail maximal, les valeurs de débit cardiaque et de q les plus élevées rencontrées sont d'environ 40 $l \cdot min^{-1}$ et de 200 ml, respectivement, tandis que la fréquence cardiaque atteint 190-200 $b \cdot min^{-1}$, comme chez les sujets sédentaires jeunes de même âge.

Les facteurs déterminant le coût énergétique de la pompe cardiaque : conséquence de l'entraînement

Le cœur est essentiellement un organe aérobie caractérisé par une densité de mitochondries très élevée (~35 % du volume du myocarde, contre 5-8 % pour le muscle squelettique), un niveau élevé des enzymes oxydatives et un potentiel oxydatif maximal 3-4 fois plus important, par unité de poids, que celui du muscle squelettique. Des mesures effectuées sur des sujets sains, non-athlètes, ont montré que le substrat utilisé majoritairement par les fibres cardiaques est constitué par les *acides gras libres* qui rendent compte de 50-60 % des besoins métaboliques, au repos comme dans l'exercice physique modéré. Les autres substrats métabolisés sont les *triglycérides*, qui constituent 15 % (au repos) ou 10 % (au travail) des besoins totaux, le *glucose*, qui fournit respectivement 15 % (au repos) et 25 % (au travail) des besoins, et le *lactate*, qui représente un substrat particulièrement important durant l'exercice où il peut constituer jusqu'à 60 % de l'apport énergétique total, contre 10 % au repos. La *consommation d'O_2 du myocarde*, déterminée par la mesure du débit coronaire et de la concentration en O_2 du sang artériel et du sang arrivant dans le sinus coronaire, atteint, au repos, 8-10 ml d'O_2 pour 100 g de tissu ventriculaire gauche et par minute, soit 18-20 ml d'O_2 pour la totalité du ventricule gauche d'un cœur non entraîné (200 g) auxquels s'ajoutent 4 ml pour le ventricule droit et un pourcentage supplémentaire pour le tissu atrial. Cette consommation représente chez l'homme 5-8 % du métabolisme de repos. Chez un sujet athlétique caractérisé par une masse cardiaque de 50 % plus élevée que la normale (CA), la consommation myocardique de repos n'augmente pas en proportion, attendu que l'un des principaux déterminants de la consommation, la fréquence cardiaque, et, en conséquence, le débit cardiaque, se trouve réduit.

Les *déterminants* physiologiques de la *consommation énergétique* du myocarde, comme on le sait, sont (Braunwald, 1971) :

– le *métabolisme de base du tissu* qui représente, chez le sujet sédentaire, environ 20 % de la consommation du cœur au repos ;

– les processus qui sont à la base de l'*activation du myocarde*, c'est-à-dire de la propagation des potentiels d'action et de la libération et de la recaptation du Ca^{2+} dans le réticulum sarcoplasmique (10-15 % de la consommation totale de repos) ;

– le développement et le maintien de la *pression systolique*, estimable par l'indice tension-temps (ITT), qui correspondraient à 30 % du coût total. Évidemment, ITT varie avec les conditions de travail et se trouve réduit par l'entraînement (Rost et Hollmann, 1983), comme conséquence des changements de la fréquence cardiaque, de la pression systolique et de la durée de la systole ;

– la réalisation du *travail externe*, travail dépendant du débit cardiaque, calculé par le produit pression · volume (P · V), en dehors d'une composante cinétique. Le travail externe au repos rend compte de 17 % de la consommation d'O_2 du myocarde ;

– l'*état de contractilité* du myocarde qui se concrétise dans la mesure du rapport dP/dt ; plus la valeur de ce rapport est élevée, plus la consommation est grande ;

– la *fréquence cardiaque*, qui paraît être en relation linéaire avec la consommation d'O_2 totale du myocarde.

Il est évident qu'une augmentation de la masse du myocarde et une modification, dépendant de l'entraînement, des variables indiquées ci-dessus, sont susceptibles de provoquer des variations du $\dot{V}O_2$ total du cœur comme de chacune de ses composantes.

La consommation d'O_2 du myocarde peut augmenter chez le sujet sédentaire d'environ 5 fois à la suite d'une augmentation de la fréquence cardiaque de 2,5 fois et d'un doublement du volume d'éjection. La majeure partie de l'augmentation du $\dot{V}O_2$ du myocarde sous l'effet de l'exercice est rendue possible par une augmentation du débit coronaire. En effet, la différence artérioveineuse en O_2 dans le myocarde ne peut subir qu'une augmentation modérée au cours de l'exercice, étant au repos déjà à 70 % de sa valeur maximale théorique.

Dans la figure 12.16, le coût énergétique du myocarde ($M\dot{V}O_2$) est représenté en fonction de la consommation d'O_2 totale du sujet (A), du débit cardiaque (B) et du débit sanguin dans le myocarde ventriculaire gauche (C). La corrélation entre les variables examinées apparaît élevée (r = 0,88, 0,95 et 0,99, respectivement).

La consommation d'O_2 maximale du myocarde ($M\dot{V}O_2max$) peut atteindre 100-120 ml · min^{-1}, c'est-

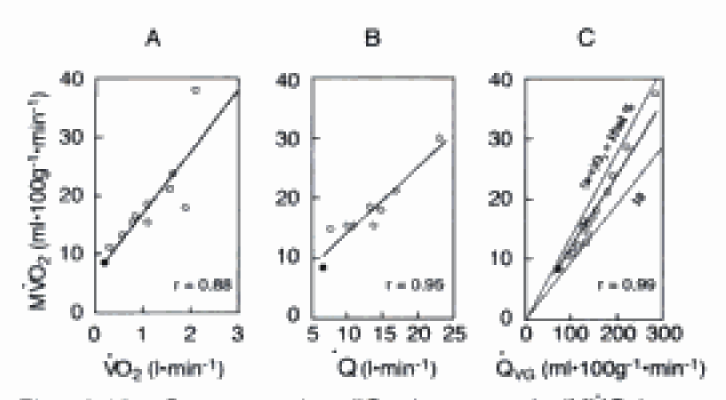


Fig. 12.16 – Consommation d'O_2 du myocarde ($M\dot{V}O_2$) pour 100 g de tissu de ventricule gauche et par min en fonction de la consommation d'O_2 totale (A), du débit cardiaque du sujet (B) et du débit sanguin ventriculaire gauche, $\dot{Q}_{VG}$ (C). ● = valeurs au repos ; O = valeurs durant l'exercice.

à-dire 4 % environ du $\dot{V}O_2$max d'un sujet sédentaire. La valeur de $M\dot{V}O_2$ par unité de poids de tissu myocardique est de 300-400 ml d'O_2 $kg^{-1} \cdot min^{-1}$, 3-4 fois plus que dans le muscle squelettique.

À une masse myocardique plus élevée ne correspond pas chez l'athlète une valeur proportionnellement plus élevée de $M\dot{V}O_2$, particulièrement dans les conditions d'exercice. On a en effet observé que le rendement énergétique « net » de la pompe cardiaque ($\eta = w/M\dot{V}O_2$), qui, pour un sédentaire, est de 18 et 21 %, respectivement au repos et dans un exercice maximal, s'élève chez l'athlète respectivement à 25 et 33 % (Gibbs et Chapman, 1979). En pratique, le cœur du sujet entraîné peut pomper un volume plus élevé de sang par unité de temps à égalité de consommation d'O_2, ce qui rend compte des modifications relativement limitées, structurales, circulatoires et métaboliques du myocarde.

Modifications de la circulation systémique au cours de l'entraînement

Observations au repos

Au cours de l'entraînement apparaît une bradycardie sinusale. Des valeurs de Fc de repos entre 40 et 50 $b \cdot min^{-1}$ sont fréquentes chez des sujets se livrant à des activités sportives intenses et prolongées. Des niveaux de Fc de 35-40 $b \cdot min^{-1}$ ne sont pas rares, comme cela a été indiqué précédemment (*L'électrocardiogramme de l'athlète au repos*), chez quelques cyclistes, marathoniens et skieurs de fond. Un programme d'entraînement modeste (par exemple 3 séances hebdomadaires à l'ergocycle à 150 W pendant 3 semaines) est suffisant chez le sujet sédentaire pour que l'on observe une réduction de la Fc de repos de 15-20 $b \cdot min^{-1}$.

Dans la figure 12.17 sont reportées, d'après Larsen (voir Mellerowicz, 1956), les valeurs de pression artérielle systolique et différentielle rencontrées au repos chez 107 sujets d'âge varié entraînés à des exercices de longue durée, et comparées à celles de groupes de contrôle.

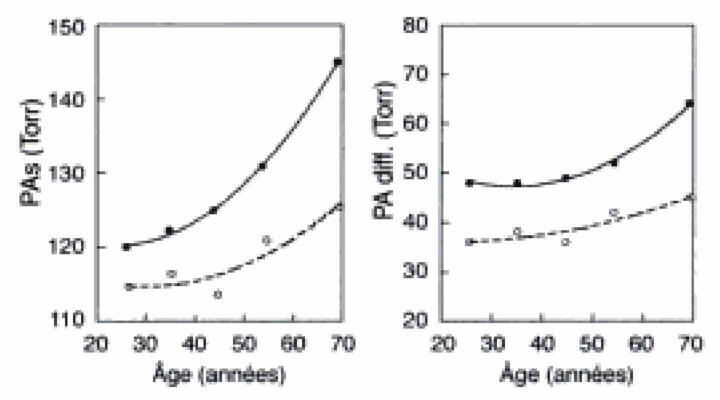


Fig. 12.17 – Adaptation de la pression artérielle systolique (PAs) brachiale et de la pression différentielle (PAdiff) chez des sportifs entraînés (O) et chez des sédentaires (●) en fonction de l'âge (redessiné de Larsen, après les données de Mellerowicz, 1956).

Dans une étude longitudinale, un programme d'entraînement d'endurance d'intensité croissante (d'abord, 30 min de marche à raison de 3 séances hebdomadaires, puis course d'une durée allant jusqu'à 7-9 heures par semaine) a mis en évidence (Zhang et coll., 2000) une réduction de la PAs et de la PAd *de repos* d'environ 10 Torr après 3 mois. La réduction de tension par la suite s'est stabilisée après 12 mois d'entraînement au bout desquels la $\dot{V}O_2$max de 11 sujets des deux sexes était passée de 39-44 (après trois mois) à 47 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$.

En considérant la valeur de l'éjection systolique (q), qui subit une légère augmentation, des pressions artérielles moyennes, aortique et pulmonaire, qui se réduisent quelque peu, de l'indice tension-temps (ITT), qui subit aussi une diminution avec l'entraînement, spécialement au cours de l'exercice (Rost et Hollmann, 1983), et de la fréquence cardiaque, qui diminue, le travail du cœur et donc la consommation énergétique du myocarde du sujet entraîné sont abaissés, au repos, jusqu'à 40 % par rapport à ceux de sujets témoins.

Conséquences de l'entraînement sur la fonction respiratoire

La ventilation pulmonaire ($\dot{V}$E) nécessaire pour assurer un niveau métabolique donné subit une importante réduction (fig. 12.21) au cours de l'entraînement athlétique par diminution de la fréquence respiratoire (FR) (fig. 12.22), qui est plus forte que l'augmentation du volume courant (VT) du sujet. Le résultat est que le travail respiratoire et la dépense énergétique du sujet entraîné et de l'athlète rendent disponible une plus grande quantité d'énergie oxydative pour les muscles de la locomotion.

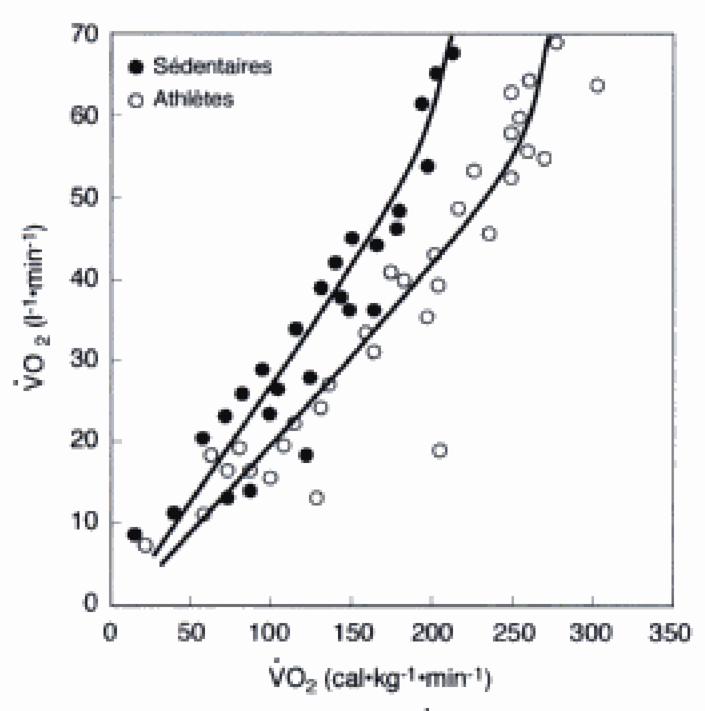


Fig. 12.21 – Ventilation pulmonaire $\dot{V}$E (l · min-1) en fonction de la consommation d'O_2, $\dot{V}O_2$, (équivalent cal · kg^{-1} · min^{-1}) chez des sédentaires et chez des athlètes (d'après Respighi et coll., 1960).

Il est connu que pour l'ensemble des exercices aérobies, $\dot{V}$E est une fonction presque linéaire de la consommation énergétique :

$\dot{V}E = b \cdot \dot{V}O_2$

où b est la valeur de la ventilation assurant un prélèvement de 1 l d'O_2 et où l'inverse de b exprime la consommation d'O_2 par litre d'air ventilé, c'est-à-dire le *rendement énergétique de la ventilation*, coefficient exprimé plus fréquemment en kcal · l^{-1} (calories introduites sous forme d'O_2 par litre d'air ventilé). Respighi et coll. (1960) ont montré que ce coefficient est beaucoup plus élevé chez l'athlète ou le sujet entraîné que chez le sédentaire.

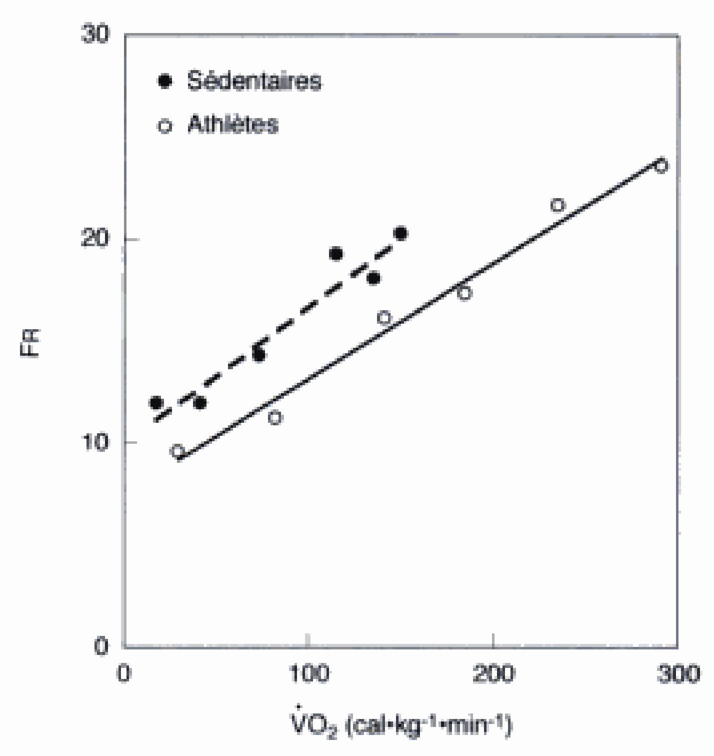


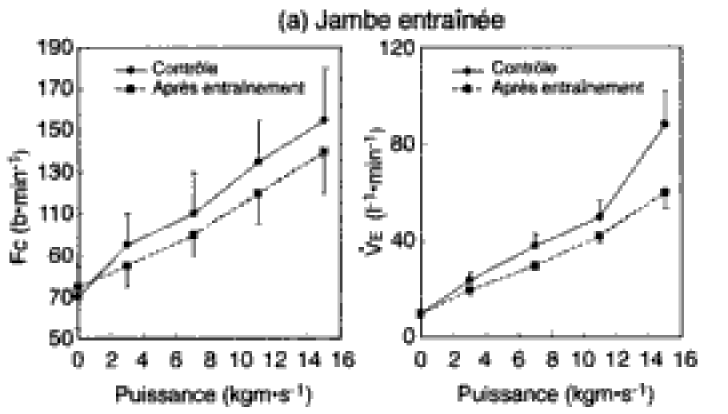
Fig. 12.22 – Fréquence respiratoire (FR) en fonction de la consommation d'O_2, $\dot{V}O_2$ (équivalent cal · kg^{-1} · min^{-1}) chez des sédentaires et chez des athlètes (d'après Respighi et coll., 1960).

La *cinétique de la récupération de la ventilation* à la fin d'un exercice standard (effectué au même pourcentage de $\dot{V}O_2$max) est, chez le sujet entraîné, nettement plus rapide que chez le sédentaire. Ceci s'explique, en partie, par une accumulation réduite des produits du catabolisme musculaire, en particulier de l'acide lactique, à la suite d'un déplacement du seuil anaérobie métabolique (SA_1) vers des niveaux plus élevés de charge de travail.

Le contrôle de la ventilation pulmonaire du sujet entraîné présente quelques particularités mises en évidence, entre autres, par Hollmann et coll. (1981). Ces auteurs ont observé qu'un entraînement *régional* des muscles, par exemple l'entraînement d'une seule jambe à l'ergocycle, comporte des réponses ventilatoires différentes chez le sujet engagé dans un même exercice d'intensité $\dot{w}$, lorsque celui-ci est effectué avec le membre entraîné ou avec le non entraîné. Le sujet, après entraînement de l'une des jambes, présente en fait un rapport $\dot{V}E/\dot{w}$ nettement inférieur si le membre utilisé est celui qui a été entraîné, par rapport au côté opposé (fig. 12.23 a et b). Le même phénomène survient pour la fréquence cardiaque. Ces observations, qui confirment les données précédentes d'autres auteurs, mettent en évidence la présence d'au moins deux composantes dans la réponse ventilatoire

et cardiaque du sujet entraîné au travail, l'une *centrale*, l'autre *locale*, en relation avec l'adaptation des muscles du membre entraîné.

Un programme d'entraînement mixte (en endurance et en puissance) effectué par des sujets sédentaires de plus de 50 ans (Fukuoka et coll., 1999) a permis de noter, après 90 jours, une augmentation de la ventilation maximale d'exercice (VME) contemporaine d'une augmentation de la charge mécanique maximale tolérée (+20 %) et de $\dot{V}O_2$max (+10 %). Au contraire, la ventilation pulmonaire, au cours d'un exercice sous-maximal de niveau constant (90 W), n'a pas montré de variations significatives sous l'effet de l'entraînement, se situant à des niveaux un peu plus élevés que ceux qui sont observés chez des sujets adultes jeunes.



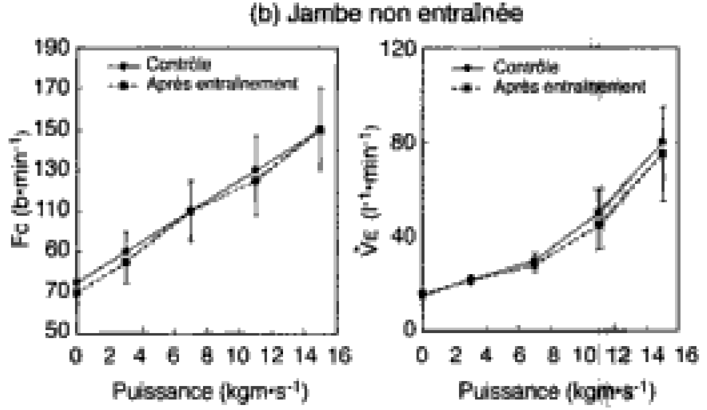


Fig. 12.23 – Fréquence cardiaque (Fc) et ventilation pulmonaire ($\dot{V}_E$) en fonction de la charge de travail (ergocycle) avant et après entraînement de l'un des membres inférieurs. En (a) le sujet entraîné exécute l'exercice avec la jambe entraînée, tandis qu'en (b) l'exercice est effectué avec la jambe non spécialement entraînée (d'après Hollmann et coll., 1981).

Entraînement et puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max)

Au début d'un exercice rectangulaire, la consommation d'O_2 augmente progressivement suivant une fonction exponentielle complexe (voir chap. 3 et 15) jusqu'à atteindre un niveau constant défini comme un *état stationnaire* ($\dot{V}O_2$s). Le niveau de celui-ci augmente avec la charge de travail jusqu'à un maximum, individuel, caractérisé, comme on l'a vu, par une *consommation maximale d'O_2*, définissant la *puissance maximale aérobie* ($\dot{V}O_2$max).

L'athlète qui se livre à des exercices aérobies de longue durée est caractérisé par une puissance maximale aérobie élevée. La valeur élevée de $\dot{V}O_2$max est la conséquence d'un débit cardiaque maximal plus élevé et d'une augmentation de la différence artério-veineuse en O_2, cette dernière étant due à son tour à une augmentation de la capacité oxydative des tissus et à une optimisation du flux sanguin à travers les territoires musculaires actifs.

C'est un fait incontournable que pour obtenir une prestation d'excellence en compétition de fond, il est nécessaire de posséder une $\dot{V}O_2$max d'au moins 75-80 ml d'O_2 $kg^{-1} \cdot min^{-1}$, c'est-à-dire 80-100 % de plus qu'un adulte sédentaire de sexe masculin de 25 ans. Depuis longtemps on cherche à savoir si l'*entraînement* en lui-même, en regard du *facteur génétique*, peut transformer un sujet *sédentaire* en un athlète et pas seulement en un *sédentaire entraîné*. D'un examen de la littérature émerge la conclusion qu'un entraînement de fond, même intense et prolongé, ne conduit pas chez l'adulte à des augmentations de $\dot{V}O_2$max supérieures à 20 % (voir pour exemples le tableau 12.1 ; d'après Blomqvist et Saltin, 1983). Les données de ces auteurs se réfèrent évidemment à des sujets initialement sédentaires ou modérément entraînés. Il va de soi que si les candidats à un programme d'entraînement sont partis d'une condition d'immobilité absolue et prolongée (tableau 12.1), l'augmentation de $\dot{V}O_2$max peut dépasser 20 %. En tous cas, cette dernière apparaît donc tout à fait insuffisante pour combler la différence entre un sujet normalement actif et un athlète. Ce dernier est caractérisé, comme indiqué précédemment, par des valeurs de puissance maximale aérobie jusqu'à 100 % supérieures à celles des sédentaires. $\dot{V}O_2$max apparaît donc comme représentant une caractéristique due essentiel-

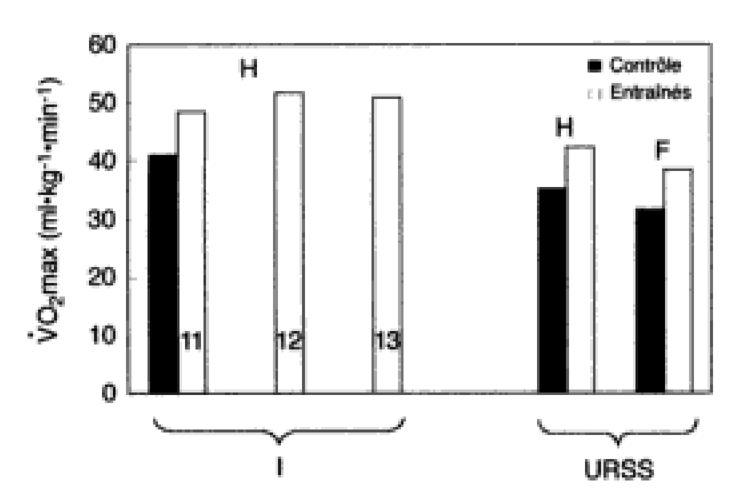


Fig. 12.24 – Effet de l'entraînement sur la puissance maximale aérobie chez un groupe de jeunes footballeurs italiens (I), dont l'âge est indiqué dans les colonnes (grises), et d'un groupe de jeunes Russes (URSS) de 11-12 ans, des deux sexes, garçons (H) et filles (F) pratiquant la natation. Les footballeurs italiens avaient des activités hebdomadaires de 6 heures (11 ans) et 8 heures (12 et 13 ans). Colonnes noires : données de contrôle avant entraînement.

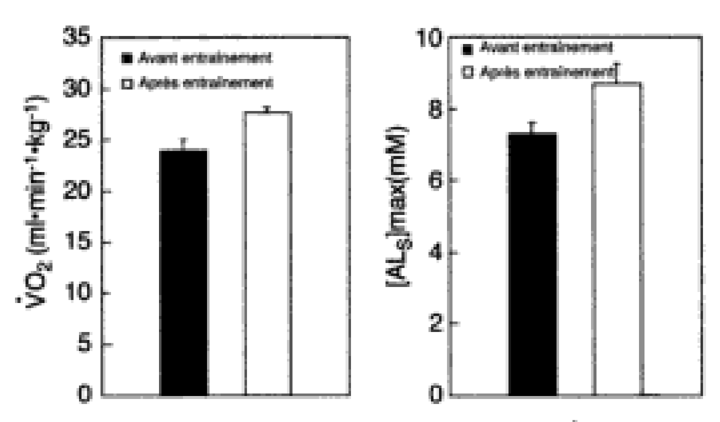


Fig. 12.25 – Consommation maximale d'O_2 ($\dot{V}O_2$max en ml d'O_2 $kg^{-1} \cdot min^{-1}$) et concentration sanguine maximale d'acide lactique ($[AL_S]$max) chez un groupe de sujets d'âge mature avant et après le programme d'entraînement précisé dans le texte (Fukuoka et coll., 1999).

nement en partant de niveaux déjà très élevés de $\dot{V}O_2$max est plus limité que chez le sédentaire, de l'ordre de 7 % en valeur brute ($l \cdot min^{-1}$).

L'entraînement, en dehors de l'obtention d'une élévation de $\dot{V}O_2$max, permet aussi d'augmenter de façon tangible le pourcentage de $\dot{V}O_2$max qui peut être soutenu dans des exercices de moyennes et longues durées. Chez des sujets entraînés, le pourcentage maximum de $\dot{V}O_2$max maintenable est inversement proportionnel à la durée de l'épreuve, selon la relation empirique proposée par di Prampero (1981) à partir des données de la littérature :

$$\dot{V}O_2max\ (\%) = 94 - (0,1 \cdot t_{es})$$

où t_{es} = durée de l'épreuve à l'épuisement, en minutes.

Sur la base de cette équation, valable dans la gamme 50-85 % de $\dot{V}O_2$max, il apparaît que, pour obtenir une augmentation d'une durée de 10 min dans une prestation de fond, il est nécessaire de réduire de 1 % la fraction de $\dot{V}O_2$max engagée.

La tolérance augmentée, tant vis-à-vis de l'intensité que de la durée de l'effort aérobie, obtenue par l'entraînement, vient donc de l'intégration de nombreux facteurs parmi lesquels surtout la puissance oxydative des muscles, l'augmentation des débits sanguins maximaux, cardiaque et périphérique, et les adaptations du métabolisme musculaire, qui, entre autres, comporte une activation spéciale du métabolisme lipidique.

Un autre aspect métabolique intéressant, en connexion avec la capacité oxydative des muscles, peut être l'étude, au cours de l'entraînement, de la cinétique de l'adaptation de $\dot{V}O_2$ au début d'un exercice à l'ergocycle à charge constante (mesure de $t_{1/2}$ ou de la constante de temps τ de la fonction $\dot{V}O_2 = f(t)$ au début d'un exercice rectangulaire sous-maximal). Dans la figure 13.39 (chap. 13) il apparaît que le $t_{1/2}$ de la fonction, chez des sujets entraînés, est constant, autour de 30 s, jusqu'à l'âge de 70 ans. Le $t_{1/2}$ s'élève à 35-42 s chez des sujets sédentaires, particulièrement chez les plus âgés. Un programme d'entraînement de seulement 2 mois, à raison de 3 séances hebdomadaires de 30 min chacune à une intensité de 75 % de $\dot{V}O_2$max, a permis une augmentation significative de la cinétique de l'adaptation à l'exercice de la machine oxydative même chez des sujets âgés qui avaient interrompu depuis longtemps toute activité physique (Marconi et coll., 1992). Une constatation expérimentale importante, à propos de l'influence de l'entraînement sur la valeur de $t_{1/2}$ de la fonction $\dot{V}O_2 = f(t)$, est que l'activité séparée de certains groupes musculaires est suivie par une réduction, pour ainsi dire *régionale*, de $t_{1/2}$. Celle-ci se manifeste surtout, mais non exclusivement, au niveau des muscles entraînés (Cerretelli et coll., 1979).

Plus récemment, Coyle et coll. (1984) ont étudié l'évolution de quelques variables physiologiques lorsque des sujets athlétiques ($\dot{V}O_2max$ = 62,1 ± 3,3 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$), entraînés depuis longtemps, *cessent leur activité physique*. La puissance maximale aérobie, après 12 jours d'inactivité, est déjà réduite de 7 %, tandis qu'après environ 3 mois

Tableau. 12.2 – Données métaboliques concernant 11 coureurs cyclistes au cours d'un stage d'entraînement à la compétition.

	$\dot{V}O_2max$		Fc max	$\dot{V}E^{BTPS}$
	$l \cdot min^{-1}$	$ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$	$b \cdot min^{-1}$	$l \cdot min^{-1}$
En début de stage (t = 0)	4,88 ± 0,70	68,1 ± 10,3	177 ± 8,7	134 ± 29
Après 3 mois (t = 3 mois)	4,94 ± 0,65	70,1 ± 10,5	175 ± 9,4	138 ± 34
En fin de stage (t = 9 mois)	5,24 ± 0,78	74,5 ± 9,5	180 ± 7,8	152 ± 30

de vie sédentaire $\dot{V}O_2max$ a subi une baisse de 18 % par rapport au niveau maximal de départ. Même la fréquence cardiaque maximale (Fc max), le débit cardiaque maximal ($\dot{Q}$ max) et la différence artério-veineuse maximale en O_2 ($(a-\bar{v})O_2max$) ont présenté une réduction significative. À l'opposé, la capillarisation des fibres musculaires, évaluée par le rapport du nombre de capillaires sur le nombre de fibres, sur échantillons biopsiques du muscle gastrocnémien (coureurs à pied) et du vaste externe (cyclistes), n'a pas montré de variations, restant supérieure de 50 % à celle des sujets sédentaires de contrôle. Quelques enzymes respiratoires aussi (citrate synthétase et succinate déshydrogénase), subissant avec l'arrêt de l'entraînement une nette réduction ($t_{1/2}$ de la réduction d'activité = 12 jours), se sont ensuite stabilisées à un niveau d'ailleurs nettement plus élevé que celui que l'on peut rencontrer chez des sujets sans passé sportif (voir aussi, *supra* : *Augmentation de la densité en mitochondries du muscle et variations de l'activité enzymatique au cours de l'entraînement*, et la fig. 12.8).

Entraînement et prestation anaérobie maximale

La prestation anaérobie, comme on le sait, est en majorité dépendante de l'hydrolyse de la réserve de phosphocréatine (PCr) présente dans le muscle (exercice anaérobie alactique) et/ou de la glycolyse anaérobie, avec constitution d'une dette d'O_2 lactique.

Les conséquences de l'entraînement sur la concentration des phosphates riches en énergie du muscle (ATP et PCr) sont négligeables (voir chap. 13 : fig. 13.4). L'entraînement, par ailleurs, par une augmentation de la masse musculaire (qui, comme on l'a vu, est surtout consécutive aux exercices isométriques), peut augmenter soit la capacité soit le pic de puissance alactique dans la proportion de 10-15 %. Les bases biochimiques du phénomène ont été décrites précédemment (voir aussi chap. 13).

Pour ce qui concerne le mécanisme lactique, l'entraînement induit une augmentation de la tolérance des tissus, particulièrement de la masse musculaire, vis-à-vis des acides, y compris l'acide lactique, qui peut atteindre, après exercice épuisant, des niveaux sanguins moyens allant jusqu'à 18 mM, contre 12-15 mM chez des sujets sédentaires. Même chez des sujets âgés, chez lesquels, comme on l'a vu, la capacité maximale lactique est sensiblement réduite en raison d'un déficit en enzymes de la glycolyse, un programme mixte d'entraînement en puissance et en endurance comporte un gain significatif, en dehors de celui de $\dot{V}O_2max$, de la capacité maximale lactique.

La vitesse maximale d'accumulation de l'acide lactique à la suite d'un exercice supramaximal n'est pas nettement différente pour le muscle entraîné et pour le muscle resté inactif. Au contraire, il a déjà été indiqué précédemment que la charge métabolique à laquelle commence à apparaître dans le sang une accumulation constante d'acide lactique (le *seuil anaérobie lactique*) se situe avec l'entraînement à des niveaux plus élevés.

Conséquences de l'exercice et de l'entraînement sur la fonction rénale

Il est connu que, par l'effet d'un travail soit bref et intense soit prolongé d'intensité moyenne, indépendamment des traumatismes, on observe l'apparition dans les urines, du sédentaire comme de l'athlète, d'érythrocytes, de cylindres (*pseudo-néphrite de l'athlète*), de protéines plasmatiques, d'hémoglobine et de myoglobine. Ces modifications de la composition urinaire sont accompagnées, en premier lieu, d'une réduction du *flux plasmatique rénal* effectif dont l'importance (jusqu'à 1/3 de la valeur de repos) paraît être corrélée avec la durée et la puissance de

Modifications des métabolismes lipidique et glucidique

L'entraînement provoque une série d'adaptations métaboliques particulièrement importantes pour la résistance aux exercices de longue durée. Parmi les modifications les plus significatives du *métabolisme lipidique*, on cite :

– une diminution de la fraction LDL (lipoprotéines à faible densité) du plasma, venant probablement d'une conversion réduite de VLDL (lipoprotéines à très faible densité) en LDL, due à une moindre activité lipasique du foie (Marniemi et coll., 1980) ;

– une augmentation du taux plasmatique de la fraction HDL (lipoprotéines à forte densité) qui présente une corrélation inverse avec le taux plasmatique des triglycérides (Hollmann et coll., 1981) ;

– une diminution de la concentration des triglycérides plasmatiques due à une augmentation de la clairance ou à une réduction de la synthèse de ces composés, ou encore à ces deux mécanismes. Il est significatif, à ce propos, que la réserve du muscle en lipides augmente avec l'entraînement comme la concentration de la lipoprotéine lipase (LPL), enzyme qui est responsable de la dégradation des triglycérides dans le muscle et dans le tissu adipeux (Dufaux et coll., 1982).

Le *métabolisme lipidique*, comme on l'a vu, est contrôlé par l'action de nombreuses hormones, comme l'insuline, le glucagon, l'hormone thyroïdienne, l'hormone de croissance, le cortisol et les hormones sexuelles (voir chap. 10 : *Le rôle des lipides comme combustible pour l'exercice*).

Ainsi qu'on l'a vu dans le chapitre 11, l'augmentation de la charge métabolique est accompagnée aussi par une augmentation quasi proportionnelle de la concentration plasmatique d'*adrénaline* et par une chute de concentration du *glycogène dans les muscles actifs*. Dans un premier temps, on a considéré que ces deux effets étaient dans un rapport de cause à effet. Ceci a été mis en doute, cependant, par la constatation que dans les exercices limités à des groupes musculaires bien précis on observe une chute de la concentration du glycogène de caractère exclusivement régional, indépendamment du taux systémique de l'adrénaline dans le sang. Ce serait plutôt la libération du Ca^{2+}, au cours de la contraction du muscle (voir chap. 2) qui activerait, avec les phénomènes contractiles, une protéine spécifique, la *calmoduline*, qui à son tour activerait les protéine kinases nécessaires à la stimulation de la glycogénolyse. Cette dernière serait plus marquée dans les fibres musculaires les plus actives, indépendamment de leur typologie (Ren et Hultman, 1990).

Les modifications de la sécrétion d'adrénaline au cours de l'entraînement pourraient altérer la *glycogénolyse*. D'ailleurs, les sujets entraînés présentent des concentrations de glycogène très élevées allant jusqu'à 250 % par rapport aux conditions de contrôle. Cette augmentation peut être due, en partie, à une plus grande sensibilité de la membrane de la fibre musculaire à l'insuline par effet de l'entraînement. En effet, le transporteur protéique GLUT4 est augmenté de 25 %, ce qui favorise l'utilisation du glucose par le muscle. Cette caractéristique fonctionnelle, grâce aussi à l'augmentation de l'activité de la *glycogène synthétase*, peut être utilisée pour la reconstitution des réserves de glycogène au cours des prestations sportives comportant des épreuves répétées.

Par conséquent, les *réserves énergétiques du muscle*, au cours de l'entraînement, augmentent globalement, tant sous forme de *glycogène*, comme on l'a vu précédemment, que de *triglycérides*, à condition que soit accordé un temps suffisant de récupération après le dernier exercice, qu'il s'agisse de compétition ou de séances d'entraînement.

Un principe qu'il est utile de rappeler est que le sujet entraîné non seulement utilise davantage de lipides et moins de glucides pour une même charge aérobie sous-maximale absolue, mais aussi à des charges relatives (%$\dot{V}O_2$max) supérieures. L'épargne des glucides porte autant sur le glycogène musculaire que sur le glucose sanguin et, par conséquent, sur le glycogène hépatique, et contribue au maintien de l'homéostasie glycémique durant les exercices de longue durée.

L'augmentation relative de l'utilisation des lipides, attribuée dans le passé à un apport majoré d'acides gras libres par le sang en provenance des dépôts (tissu adipeux), est due à une mobilisation plus forte des dépôts de triacylglycérol présents dans le muscle (voir fig. 12.7, Hurley et coll., 1986).

Quelques adaptations hormonales au cours de l'entraînement aux épreuves d'endurance

En général, la réponse hormonale au stress causé par l'exercice physique tend à se réduire au cours de l'entraînement. On indique dans ce qui suit les principales modifications hormonales notées :

• *une augmentation du niveau plasmatique de rénine-angiotensine* et d'*aldostérone*, avec les conséquences correspondantes sur la balance hydrique de l'organisme (voir Galbo, 1983) ;

• *une diminution de la sécrétion des glucocorticoïdes* (cortisol) et des *corticostéroïdes* sous l'effet d'un exercice d'intensité standard (voir Galbo, 1963) ;

• *une augmentation plus limitée de la concentration plasmatique de* l'*hormone de croissance* (GH) et du *glucagon* après une charge de travail standard d'intensité équivalente (voir fig. 10.7) ;

• *une réduction progressive des taux plasmatiques d'adrénaline* et de *noradrénaline* à la suite d'une charge de travail standard brève et épuisante (voir fig. 11.3) ;

• *une réduction de la chute du taux plasmatique de* l'*insuline* au cours de l'exercice qui, en partie, refléterait la réduction progressive des taux de l'adrénaline et de la noradrénaline. L'insuline, comme on l'a vu, est un puissant inhibiteur de la lipolyse, et un niveau plasmatique plus élevé de l'hormone chez le sujet entraîné pourrait expliquer la moindre mobilisation des acides gras libres à partir des tissus adipeux, sans expliquer cependant l'origine de la mobilisation plus forte des lipides intramusculaires ;

• *un catabolisme augmenté de T_3* et T_4 avec une plus forte sensibilité des organes effecteurs à l'hormone thyroïdienne (Winder et Remachandra, 1981) ;

• *chez la femme* qui s'adonne à des activités physiques très intenses, une irrégularité du cycle menstruel, qui souvent est même anovulatoire, avec une dépression du niveau plasmatique de l'*hormone folliculo-stimulante* (FSH) et une augmentation des niveaux de l'*hormone lutéinisante* (LH) et de la *progestérone* dans la phase folliculaire du cycle ; dans la phase lutéinique du cycle : réduction des concentrations d'*œstradiol*, de *progestérone* et de *prolactine* ; une augmentation du niveau de la *testostérone* a aussi été signalée (voir Galbo, 1983 ; voir aussi, *infra* : *L'entraînement chez la femme*).

L'adaptation des mécanismes thermorégulateurs

L'acclimatation au chaud, en même temps que l'entraînement athlétique, modifie de manière notable l'interaction entre les mécanismes variés de la thermorégulation, en particulier, ceux des pertes par évaporation. La quantité de *sueur* éliminée, et sa composition, en particulier en électrolytes, varient notablement chez le sujet entraîné (voir chap. 7).

Quelques principes généraux à la base de l'entraînement : la spécificité, la charge d'entraînement, la réversibilité

L'entraînement athlétique général est la base de toute pratique sportive : sur celle-ci se greffe nécessairement une activité spécifique, pour chacune des spécialités sportives, qui permet au sujet de réaliser des prestations de niveaux élevés.

Lorsqu'un athlète a acquis la meilleure condition physique pour pratiquer un sport donné, on observe que celui-ci est bien loin de pouvoir exceller dans une autre spécialité, même si elle est proche de sa spécialité, au point même de négliger la nécessité d'en apprendre la technique. La raison de cette situation est à rechercher non pas tant dans une réaction différente du cœur et de l'appareil circulatoire à l'exercice, même si les réponses cardiaques et ventilatoires à des charges de travail identiques peuvent être différentes suivant le type d'exercice (voir Veicsteinas, 1984). Il s'agit plutôt d'une réponse différente des muscles impliqués dans l'exercice, qui nécessitent un entraînement spécifique pour pouvoir développer la puissance la plus élevée avec la dépense énergétique la plus faible.

En dehors des considérations d'ordre physiologique, on peut supposer qu'à un niveau de prestation limite, le sujet a besoin aussi d'un entraînement, pour ainsi dire, *psychologique*. En effet, beaucoup d'athlètes, en particulier ceux des spécialités de fond, doivent courir chaque jour sur de longues distances (20-30 km) pour pouvoir maintenir un niveau maximal de prestation, même si les tests de laboratoire montrent que les puissances maximales aérobie et anaérobie, et aussi la capacité maximale du métabolisme lactique, ne subissent aucune diminution à la suite d'une brève interruption de repos (2-3 jours) au cours de l'entraînement.

Un programme d'entraînement doit, outre avoir un caractère *spécifique*, soumettre la totalité des muscles utilisés lors de l'exercice sportif à une *charge supérieure* (*overload*) à celle des prestations de terrain. Un autre principe important est celui de la *réversibilité* des modifications fonctionnelles qui suivent n'importe quel exercice répété, et qui se manifeste dans des délais relativement brefs. Quant à la réponse à des charges d'entraînement identiques, le *sexe* ne paraît pas représenter une variable spécifique : la technique de l'entraînement peut être substantiellement la même pour l'homme et la femme (avec la restriction posée chez cette dernière par les facteurs liés au cycle menstruel).

La réponse à des charges d'entraînement identiques peut être très variable en liaison avec les conditions initiales d'entraînement des individus. Il a été vu précédemment que le gain de puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max) pour un sujet modérément actif au départ est de 20-25 %, indépendamment de l'âge et du sexe. Les athlètes d'élite (voir *supra* : *Entraînement et puissance maximale aérobie*), au contraire, présentent des augmentations de $\dot{V}O_2$max par l'entraînement beaucoup plus limitées dans la mesure où les phases de désentraînement entre les compétitions sont relativement brèves, tandis que les activités physiques poursuivies dans les intervalles séparant les cycles programmés d'activité sportive sont, en général, très élevées par rapport à celles de la population générale.

Entraînement pour améliorer la puissance maximale anaérobie

Il s'agit de procédés suggérés pour la préparation à des épreuves d'une durée inférieure à 60 s et visant à améliorer les systèmes d'*hydrolyse de l'ATP-hydrolyse de la phosphocréatine* et de la *glycolyse anaérobie*. La tendance est à réaliser des courses brèves et répétées de quelques secondes séparées par des pauses de 30-60 s.

Le sprinter, le sauteur, etc., comme on le sait, tirent la majeure partie de leurs ressources énergétiques pour la prestation des réserves de PCr des muscles des membres inférieurs et particulièrement des fibres de type II. Même à la suite d'un programme d'entraînement intense, il n'apparaît ni dans les prélèvements biopsiques de muscle ni par les mesures par spectroscopie en résonance magnétique, que la concentration de PCr augmente de façon significative. On observe, à l'inverse, que la cinétique de l'hydrolyse et de la resynthèse de la PCr donne quelque augmentation comme on peut le déduire des enregistrements directs de spectroscopie et, particulièrement, de mesures indirectes, par exemple de cinétique de la contraction et du paiement de la dette d'O_2 alactique.

Quant aux athlètes spécialistes des courses de vitesse plus longues (par exemple 400 m plat ou avec obstacles, 800 m), il est nécessaire de prévoir, au cours des différentes épreuves, une utilisation massive des réserves anaérobies (phosphocréatine et glycogène). La PCr peut être utilisée jusqu'à épuisement quasi complet. Au contraire, les réserves de glycogène qui, au début d'une épreuve, sauf erreur de préparation (par exemple un échauffement mal programmé), sont largement en excès par rapport aux besoins, peuvent fournir une quantité d'énergie anaérobie relativement limitée. En effet, la transformation du glucose en acide lactique à l'intérieur de la fibre musculaire comporte des altérations métaboliques (par exemple, le blocage de la phosphofructokinase provoqué par l'acidose) telles qu'elles réduisent la capacité lactique du muscle. L'entraînement, selon certains auteurs, augmenterait le pouvoir tampon des muscles en rendant donc possible une plus grande accumulation d'acide lactique et donc un apport plus fort d'énergie anaérobie au cours de l'épreuve.

Chez les sprinters, l'entraînement en endurance est essentiellement contre-productif, parce qu'il pourrait être préjudiciable aux fonctions des fibres de type II. D'ailleurs, on ne peut exclure que, dans des limites déterminées, un niveau élevé de puissance maximale aérobie serait un avantage. En effet, dans le bilan énergétique d'une prestation d'une durée de 60-90 s, en supposant pour deux athlètes de même poids et de même masse musculaire une contribution énergétique identique des systèmes ATP-PCr et de la glycolyse anaérobie, seule la diversité dans les apports énergétiques aérobies peut faire la différence. En admettant que les deux athlètes sont caractérisés respectivement par un $\dot{V}O_2$max de 4 et 3 $l \cdot min^{-1}$ et par une cinétique d'hydrolyse de PCr (ou de l'établissement d'une dette d'O_2 alactique), avec un $t_{1/2}$ de 30 s, on peut calculer que, toutes choses égales, dans les 60 premières secondes d'une prestation supra-

maximale, le premier disposera d'environ 200 ml d'O_2 (1 kcal) de plus que l'autre, avec un avantage énergétique non négligeable.

Pour l'entraînement en force, voir *supra* : *Vitesse de contraction du muscle : effets possibles de l'entraînement.*

Entraînement pour le fond et le demi-fond

Il peut être effectué par diverses méthodes, qui ne sont pas forcément exclusives :

– *modalité a* : course modérée sur des distances excédant largement celle pour laquelle le sujet souhaite être préparé. L'intensité de l'exercice peut être appréciée d'après la fréquence cardiaque qui ne doit pas dépasser 150 $b \cdot min^{-1}$, dans ce type d'entraînement. C'est la modalité d'entraînement conseillée pour le *fond*.

– *modalité b* : une course à vitesse soutenue sur un parcours légèrement supérieur à la distance pour laquelle le sujet souhaite être préparé (par exemple 1 500 m), répétée 2-3 fois par séance d'entraînement à quelques minutes d'intervalle. La fréquence cardiaque dans ce type d'épreuve doit dépasser 170-180 $b \cdot min^{-1}$, de sorte que l'on puisse être certain que le sujet atteint une puissance aérobie très proche du maximum. C'est la méthode la plus courante pour l'entraînement au *demi-fond*.

Les deux modalités (a) et (b) induisent une augmentation notable d'endurance aux exercices aérobies, une augmentation du volume d'éjection par hypertrophie du myocarde et une capillarisation favorable de la musculature squelettique. Ces modalités d'entraînement doivent être répétées sur de longues périodes et il serait bon que l'athlète n'interrompe pas ses séances par des pauses dans l'activité poursuivie, et ne réduise que leur fréquence.

Si sur le plan physiologique les modalités décrites sont équivalentes pour l'entraînement de la puissance maximale aérobie du sujet, la modalité (b) est préférable, même pour le fond, spécialement à l'approche de la compétition, pour habituer le sujet à un rythme plus élevé de course, pour pousser à l'accumulation dans le muscle d'une plus grande quantité de glycogène dans la phase de récupération, mais aussi pour des raisons psychologiques.

– *modalité c* : l'entraînement par intervalles (*interval training*) est une modalité d'entraînement basée sur l'alternance de périodes d'exercice (course) plus ou moins intense et de périodes de récupération (de durée variable), comportant des exercices d'intensité réduite ou même modérées. En fonction des buts poursuivis, on distingue :

• l'*interval training* dit « lent », qui comporte la répétition, par exemple, de 30 courses de 100 m ou de 15 courses de 200 m, effectuées en des temps respectivement de 16 et 32 s chacune, avec des intervalles actifs de 45-90 s durant lesquels le sujet couvre, respectivement, 100 et 200 m en souplesse. Ce type d'entraînement développe la puissance aérobie de l'athlète puisque sa consommation d'O_2 reste élevée pendant de longues périodes de temps ; en outre, il convient très bien à la nécessité de fournir à l'athlète une familiarisation suffisante avec une vitesse plus élevée que celle qui est nécessaire pour les épreuves de demi-fond et de fond ;

• l'*interval training* dit « rapide », dans lequel les courses sont effectuées à une vitesse supérieure à celle indiquée pour l'*interval training* lent, avec des périodes de récupération active plus brèves et un fractionnement de l'activité en 3 groupes de 3-5 épreuves, séparées par quelques minutes de repos. Il s'agit d'une procédure particulièrement indiquée pour l'entraînement aux épreuves anaérobies, puisqu'elle conduit à une déplétion répétée des réserves énergétiques d'utilisation rapide (phosphates à haute énergie) suivie de leur resynthèse grâce au métabolisme oxydatif. L'*interval training* rapide permet au sujet de développer sa puissance maximale pour un total de quelques minutes au lieu d'une seule fois pendant quelques dizaines de secondes, même s'il est interrompu par quelques pauses brèves qui permettent la reprise des processus alactiques (Margaria et coll., 1969). C'est une technique surtout en usage pour le demi-fond bref, et pour le sprint prolongé, efficace aussi pour augmenter $\dot{V}O_2max$ (Tabata et coll., 1996).

Quantité totale d'entraînement

Concernant la quantité d'entraînement athlétique de base que le sujet doit accomplir pour atteindre sa puissance maximale, en particulier aérobie, et ensuite la maintenir, les avis sont plutôt discordants en raison

Hidden page

BIBLIOGRAPHIE

Armstrong R. : Mechanisms of exercise-induced delayed onset of muscular soreness. A brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16 : 529-538, 1984.

Armstrong A.B., R.W. Ogilvie et J.A. Schwane : Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 54 : 80-83, 1983.

Baldwin K.M., G.H. Klinkerfuss, R.L. Terjung, P.A. Molé et J.O. Holloszy : Respiratory capacity of white, red, and intermediate muscle : adaptive response to exercise. *Am. J. Physiol.* 222 : 373-378, 1972.

Benoit H., M. Jordan, H. Wagner et P.D. Wagner : Effect of NO, vasodilator prostaglandins and adenosine on skeletal muscle angiogenic growth factor gene expression. *J. Appl. Physiol.* 86 : 1513-1518, 1999.

Boesch C., J. Slotboom ; H. Hoppeler et R. Kreis : In vivo determination of intra-myocellular lipids in human muscle by means of localized ^{1}H-MR-spectroscopy. *Magn. Res Med.* 37 : 484-493, 1997.

Blomqvist C.G. et B. Saltin : Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann. Rev. Physiol.* 46 : 169-189, 1983.

Braunwald E. : Control of myocardial oxygen consumption. Physiological and clinical considerations. *Am. J. Cardiol.* 27 : 416-432, 1971.

Cantone A. et P. Cerretelli : Effect of training on proteinuria following muscular exercise. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 18 : 324-329, 1960.

Cerretelli P., M. Blau, D. Pendergast, C. Eisenhardt, D.W. Rennie, J. Steinbach et G. Entine : *Cadmium Telluride ^{133}Xe clearance detector for muscle blood flow studies. IEEE Transact. Nucl. Sci.* NS-25 : 620-623, 1978.

Cerretelli P., D. Pendergast, W.C. Paganelli et D.W. Rennie : Effect of specific muscle training on $\dot{V}O_2$on-response and early blood lactate. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 47 : 761-769, 1979.

Clausen J.P. : Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiol. Rev.* 57 : 779-815, 1977.

Costill D.L., J. Daniels, W. Evans et coll. : Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and females track athletes. *J. Appl. Physiol.* 40 : 149-154, 1976.

Coyle E.F., W.H. Martin III, D.R. Sinacore, M.J. Joiner, J.M. Hagberg et J.O. Holloszy : Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 : 1857-1864, 1984.

Dawson B., M. Fitzsimons, S. Green et coll. : Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 78 : 163-169, 1998.

di Prampero P.E. : Energetics of muscular exercise. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 89 : 143-222, 1981.

di Prampero P.E. : *The anaerobic threshold concept : a critical evaluation*. In : *The anaerobic threshold : physiological and clinical significance*, éd. L. Tavazzi et P.E. di Prampero, Karger. Advances in Cardiology, Vol. 35, 24-34, 1986.

Dudley G. et R.T. Harris : *Use of electrical stimulation in strenght and power training*. In : *Strength and power in sports*, éd. P.V. Komi, Blackwell, Oxford, 1990. pp. 329-337.

Dufaux B., G. Assmann et W. Hollmann : Plasma lipoproteins and physical activity : a review. *Int. J. Sports Med.* 3 : 123-136, 1982.

Ehn L., B. Carlmark et S. Höglund : Iron status in athletes involved in intense physical activity. *Med. Sci. Sports Exercise* 12 : 61-64, 1980.

Ekblom B. et L. Hermansen : Cardiac output in athletes. *J. Appl. Physiol.* 25 : 619-625, 1968.

Fridén J. : Muscle soreness after exercise : implications of morphological changes. *Int. J. Sports Med.* 5: 57-66, 1984.

Fridén J., J. Seger, M. Sjöström et B. Ekblom : Adaptive response in human skeletal muscle subjected to prolonged eccentric training. *Int. J. Sports Med.* 4 : 177-183, 1983.

Fukuoka Y., B. Grassi, M. Conti, S. Anchisi, A. Colombini et coll. : Early effects of exercise training on $\dot{V}O_2$on- and off-kinetics in 50 year-old subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31 : S382, 1999.

Galbo H. : *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. Thieme Verlag, Stuttgart-New York, 1983.

Gibbs C.L. et J.B. Chapman : *Cardiac energetics*. In : *Handbook of Physiology. The Cardiovascular system*, éd. R.M. Berne. American Physiological Society, Bethesda MD., Sect. 2, Vol. 1, Chap. 22, 1979. pp. 775-804.

Gollnick P.D., R.B. Armstrong, B. Saltin, C.W. Saubert IV, W.L. Sembrowich et R.E. Shepherd : Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 34 : 107-111, 1973.

Gonyea W. J, D.G. Sale, F.B. Gonyea et A. Mikesky : Exercise induced increases in muscle fiber number. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55 : 137-141, 1986.

Greiwe J.S., R.C. Hickner, P.A. Hansen et Coll : Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *J. Appl. Physiol.* 87 : 222-226, 1999.

Gunga H.C., K. Kirsch, L. Röcker et coll. : Vascular endothelial growth factor in exercising humans under different environmental conditions. *Eur. J. Appl. Physiol.* 79 : 484-490, 1999.

Hainaut K. et J. Duchateau : Neuromuscular electrical stimulation and voluntary exercise. *Sports Med.* 14 : 100-113, 1992.

Harridge S.D.R., R. Bottinelli, M. Canepari et coll. : Sprint training, in vitro and in vivo muscle function, and myosin heavy chain expression. *J. Appl. Physiol.* 84 : 442-449, 1998.

Hather C.L. et B.M. Dudley : Hypertrophy, resistance training, and the nature of skeletal muscle activation. *J. of Strength and Conditioning Research* 9 : 155-159, 1995.

Heiss H.W., J. Barmeyer, K. Wink, J. Keul et H. Reindell : Trainings Einflüsse auf Durchblutung und Energieversorgung des Herzens. *Sportarzt Sportmed* 1: 1-14, 1977.

Henriksson J. : Training induced adaptations of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *J. Physiol. (London)* 270 : 661-665, 1977.

Henriksson J. et J.S. Reitman : Time course of changes in human skeletal muscle succinate-dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiol. Scand.* 99 : 91-97, 1977.

Henschen S. : *Skidlauf und Skidwettlauf : Eine medizinische Sportstudie*. Mitt. Med. Klin. Upsala Jena, Fischer Verlag, 1899.

Hollmann W. : *Körperliches Training als Prävention von Herz-Kreislauf-Krankheiten*. Stuttgart, Hippocrates, 1965.

Hollmann W., R. Rost, H. Liesen, B. Dufaux, H. Heck et A. Mader : Assessment of different forms of physical activity with respect to preventive and rehabilitative cardiology. *Int J. Sports Med.* 2 : 67-80, 1981.

Holloszy J.O. : Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* 242 : 2278-2282, 1967.

Holloszy J.O., L.B. Oscai, I.J. Don et P.A. Molé : Mitochondrial citric acid cycle and related enzymes : adaptive response to exercise. *Bioch. Biophys. Res. Comm.* 40 : 1368-1373, 1970.

Holloszy J.O. et E.F. Coyle : Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 56 : 831-838, 1984.

Hooper S.L., L. Mackinnon et E.M. Ginn : Effects of three tapering techniques on the performance, forces and psychometric measures of competitive swimmers. *Eur. J. Appl. Physiol.* 78 : 258-263, 1998.

Hoppeler H., P. Lüthi, H. Claassen, E.R. Weibel et H. Howald : The ultrastructure of normal human skeletal muscle. A morphometric analysis of untrained men, women and well trained orienteers. *Pflügers Arch.* 344 : 217-232, 1973.

Howald H. : Training-induced morphological and functional changes in skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.* 3: 1-12, 1982.

Howald H., H. Hoppeler, H. Claassen, O. Mathieu et R. Straub : Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fiber types in humans. *Pflügers Arch.* 403 : 369-376, 1985.

Hurley B.F., P.M. Nemeth, W.H. Martin et coll. : Muscle triglyceride utilization during exercise : effect of training. *J. Appl. Physiol.* 60 : 562-567, 1986.

Ikai M. et T. Fukunaga : Calculation of muscle strength per unit cross section area of human muscle by means of ultrasonic measurement. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 26 : 26-32, 1968.

Ikai M. et T. Fukunaga : A study on training effect on strenght per unit cross sectional area of muscle by means of ultrasonic measurement. *Int. Z. angew. Physiol. einschl. Arbeitsphysiol.* 28 : 173-180, 1970.

Jansson E. et C. Silvén : Myoglobin and fibre types in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 112 : 12A, 1981.

Jansson E. et L. Kaijser : Muscle adaptation to extreme endurance training in man. *Acta Physiol. Scand.* 100 : 315-324, 1977.

Jansson E., B. Sjödin et P. Tesch : Changes in muscle fibre type distribution in man after physical training. *Acta Physiol. Scand.* 104 : 235-237, 1978.

Jones D.A. et O.M. Rutherford : Human muscle strength training : the effects of three different regimens and the nature of the resultant changes. *J. Physiol.* 391 : 1-11, 1987.

Kent-Braun J.A., K.K. McCully et B. Chance : Metabolic effects of training in humans : a ^{31}P-MRS study. *J. Appl. Physiol.* 69 : 1165-1170, 1990.

Komi P.V. et H. Rusko : Quantitative evaluation of mechanical and electrical changes during fatigue loading of eccentric and concentric work. *Scand. J. Rehab. Med.* 3 : 121-126, 1974.

Komi P.V., J.H.T. Viitasalo, M. Havu et coll. : Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiol. Scand.* 100 : 385- 392, 1977.

Kots Y. et W. Chwilon : *Muscle training with the electrical stimulation method*. Teoriy i prakitka Fizicheskoi kulturi., URSS, 3/4, 1971.

Larsen et coll. : (Mellerowicz H.) In : *Lehrbuch der Sportmedizin*, éd. A. Arnold, J.A. Barth Verlag, Leipzig, 1956.

Levine B.D., L.D. Lane, J. C. Brekey et coll. : Left ventricular pressure-volume and Frank-Starling relations in endurance athletes. *Circulation*, 84 : 1016-1023, 1991.

Loucks A.B. et S. Horwath : Athletic amenorrhea. A review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17: 56-72, 1985.

Loucks A.B., J. Vaitukaitis, J.L. Cameron, A.D. Rogol et coll. : The reproductive system and exercise in women. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24 : S288-S293, 1992.

MacDougall J.D., G.R. Ward, D.G. Sale et J.R. Sutton : Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 43 : 700-703, 1977.

MacDougall J.D., D.G. Sale, J.R. Moroz, G.C.B. Elder, J.R. Sutton et H. Howald : Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training. *Med. Sci. Sports Exercise* 11 : 164-166, 1979.

Marconi C., M. Marzorati, B. Grassi et coll. : Gas exchange kinetics in the elderly. *Physiologist* 35 : 233, 1992.

Margaria R., R.D. Oliva, P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Energy utilization in intermittent exercise of supramaximal intensity. *J. Appl. Physiol.* 26 : 752-756, 1969.

Marniemi J., P. Peltonen, I. Vuori et E. Hietanen : Lipoprotein-lipase of human post-heparin plasma and adipose tissue in relation to physical training. *Acta Physiol. Scand.* 110 : 131-135, 1980.

Maughan R., M. Gleeson et P.L. Greenhaff : *Biochemistry of exercise and training*. Oxford University Press, 1997.

Medved R. et V. Friedrich : The largest athletic heart recorded in the literature. *Lijec. Vjes.* 86 : 843, 1964.

Milliken M.C., J. Stray-Gundersen, R.M. Peshock, J. Katz et J.H. Mitchell : Left ventricular mass as determined by Magnetic Resonance Imaging in male endurance athletes. *Am. J. Cardiol* 62 : 301-305, 1988.

Morgan T.E., L.A. Cobb, F.A. Short, R. Ross et D.R. Gunn : *Effect of long term exercise on human muscle mitochondria*. In : *Muscle metabolism during exercise* , éd. B. Pernow et B. Saltin. Plenum, New York, 1971. pp. 87-95.

Morganroth J. et B.J. Maron : *The athlete's heart syndrome : a new perspective*. In : The marathon : physiological, medical, epidemiological and psychological studies. *Ann. Rev. N.Y. Acad. Sci.* 301 : 931-941, 1977.

Morpurgo B. : Über Aktivitäts-Hypertrophie der willkürlichen Muskeln. *Virchow's Arch. Pathol. Anat. Physiol.* 150 : 522-554, 1897.

Narici M.V., G.S. Roi, L. Landoni et coll. : Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of human quadriceps. *Eur. J. Appl. Physiol.* 59 : 310-319, 1989.

Narici M.V., H. Hoppeler, B. Kayser et coll. : Human quadriceps cross-sectional area, torque and neural activation

during 6 months strength training. *Acta Physiol. Scand.* 157 : 175-186, 1996.

Oscai L.B. et J.O. Holloszy : Biochemical adaptations in muscle : II. Response of mitochondrial adenosine triphospatase, creatine phosphokinase, and adenylate kinase activities in skeletal muscle to exercise. *J. Biol. Chem.* 246 : 6968-6972, 1971.

Pelliccia A., A. Spataro, M. Granata et coll. : Coronary arteries in physiological hypertrophy : echocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes. *Int. J. Sports. Med.* 11 : 120-126, 1990.

Poortmans J.R. : Exercise and renal function. *Sports Medicine* 1 : 125-153, 1984.

Puntschart A., H. Claassen, K. Jostarndt et coll. : mRNAs of enzymes involved in energy metabolism and mtDNA are increased in endurance-trained athletes. *Am. J. Physiol.* 269 : C619-625, 1995.

Reinke A. : *Die röntgenologische, elektrokardiographische und echokardiographische Presentation der Sportherzhypertrophie*. Thèse, Köln, 1982.

Ren J.M. et H. Hultman : Regulation of phosphorilase a activity in human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 69 : 19-23, 1990.

Respighi E., A. Cantone et P. Cerretelli : Le rendement de la respiration chez les athlètes. *Arch. Int. Physiol. Bioch.* 68 : 495-499, 1960.

Roskamm H., H. Reindell et M. Müller : Herzgrösse und ergometrisch-getestete Ausdauerleistungsfähigkeit bei Hochleistungssportlern aus 9 deutschen Nationalmannschaften. Z. *Kreislaufforsch.* 55 : 2-14, 1966.

Rost R. et W. Hollmann : Athlete's heart : A review of its historical assessment and new aspects. *Int. J. Sports Med.* 4 : 147-165, 1983.

Rusko H. et C. Bosco : Metabolic response of endurance athletes to training with added load. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56 : 412-418, 1987.

Saltin B. et P.D. Gollnick : *Skeletal muscle adaptability : significance for metabolism and performance*. In : *Handbook of Physiology. Skeletal Muscle*. The American Physiological Society. Bethesda, Md., USA, 1983, pp. 555-631.

Schantz P., J. Henriksson et E. Jansson : Adaptations of human skeletal muscle to endurance training of long duration. *Clin. Physiol.* 3 : 141-151, 1983.

Seals D.R., J.M. Hagberg, B.F. Hurley, A.A. Ehsani et J.O. Holloszy : Endurance training in older men and women. I. Cardiovascular responses to exercise. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 : 1030-1033, 1984 a.

Seals D.R., B.F. Hurley, J. Shultz et J.M. Hagberg : Endurance training in older men and women. II. Blood lactate response to submaximal exercise. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 : 1024-1029, 1984 b.

Spina R.J., M.M. Chi, M.G. Hopkins et coll. : Mitochondrial enzymes increase in response to 7-10 days of cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 80 : 2250-2254, 1996.

Tabata I., K. Nishimura, M. Kuozake et coll. : Effect of moderate intensity endurance and high intensity intermittent training on anaerobic capacity and $\dot{V}O_2$max. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28 : 1327-1330, 1996.

Takahashi H., M. Inaki, K. Fujimoto et coll. : Control of the rate of phosphocreatine resynthesis after exercise in trained and untrained human quadriceps muscles. *Eur. J. Appl. Physiol.* 71 : 396-404, 1995.

Takekura H. et T. Yoshiota : Different metabolic responses to exercise training programmes in single rat muscle fibers. *J. Muscle Res. Cell. Motil.* 11 : 105-113, 1990.

Tesch P.A., A. Thorsson et P. Kaiser : Muscle capillary supply and fiber type characteristics in weight and power lifters. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 56 : 35-38, 1984.

Veicsteinas A., M. Samaja, M. Gussoni et P. Cerretelli : Blood O_2 affinity and maximal O_2 consumption in elite bicycle racers. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 : 52-58, 1984.

Venerando A. : Electrocardiography in sports medicine. *Sports Med. Phys. Fitn.* 19 : 107-128, 1979.

Welle S., K. Bhatt et C.A. Thornton : Stimulation of myofibrillar synthesis by exercise is mediated by more efficient translation of mRNA. *J. Appl. Physiol.* 86 : 1220-1225, 1999.

Wibom R., E. Hultman, M. Johansson et coll. : Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *J. Appl. Physiol.* 73 : 2004-2010, 1992.

Wilt F. : *Training for competitive running*. In : *Exercise Physiology*, éd. H.B. Falls, Academic Press, New York, 1968, p. 395.

Winder W.W. et B.N. Romachandra : *Thyroid hormones and muscular exercise*. In : *Biochemistry of Exercise IV-B*, éd. J. Poortmans et G. Niset. University Park Press, Baltimore, 1981.

Wittemberger B. et J.B. Wittemberger : Role of myoglobin in the oxygen supply to red skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* 250 : 9038-9043, 1975.

Yang H.T., J. Abraham et R.L. Terjung : $VEGF_{121}$ induced increase in collateral blood flow is enhanced by exercise training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31 : S51, 1999.

Zeppilli P. : *Cardiologia dello sport*. Éd. C.E.S.I. Roma, III éd., 2001.

Zhang R., J.H. Zuckerman, K. Iwasaki et B.D. Levine : Dose-response relationship between reduction in blood pressure and exercise intensity (abstract). *Med. Sci. Sports Exerc.* 32 : S189, 2000.

13

Âge, sexe et exercice

La puissance maximale anaérobie et la capacité maximale lactique
La puissance maximale aérobie et le seuil anaérobie. Cinétique des échanges gazeux
L'évolution avec l'âge des « records » dans quelques prestations athlétiques : l'athlète vétéran

L'enfant, l'adolescent et l'activité physique

Caractéristiques morphométriques générales

La période comprise entre la naissance et la 10-12[e] année coïncide, comme on le sait, avec une intense phase de croissance (fig. 13.1 et 13.2). Entre 5 et 12 ans, l'augmentation de poids corporel est d'environ 10 % par année, comme on peut le constater sur la figure 13.1. Même la fraction de poids maigre du corps varie en fonction de la croissance relative de la masse musculaire qui, chez l'homme, apparaît à la puberté. La fraction des graisses chez le sujet sédentaire italien se réduit entre 10 et 20 ans de 24 à 19 % environ du poids du corps. Chez la femme sédentaire, la graisse représente environ 25 % du poids du corps. Chez les enfants appartenant à des groupes ethniques africains et asiatiques et chez les Caucasiens entraînés, la fraction des graisses corporelles est très inférieure (à 10 ans, environ 8 % du poids du corps pour les deux sexes) (voir chap. 1).

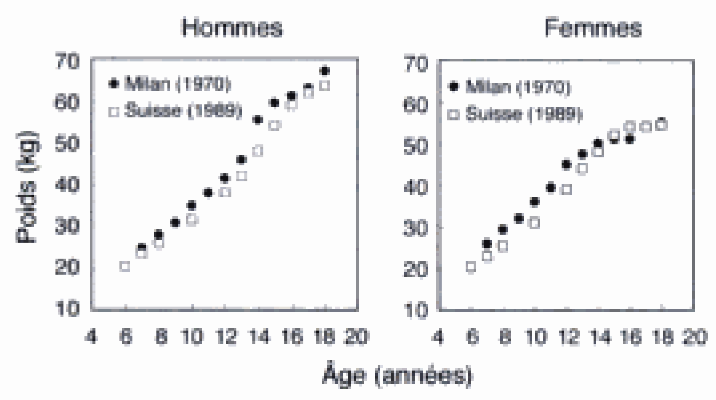


Fig. 13.1 – Poids du corps en fonction de l'âge chez des jeunes des deux sexes vivant en Lombardie (1970) et en Suisse (1989).

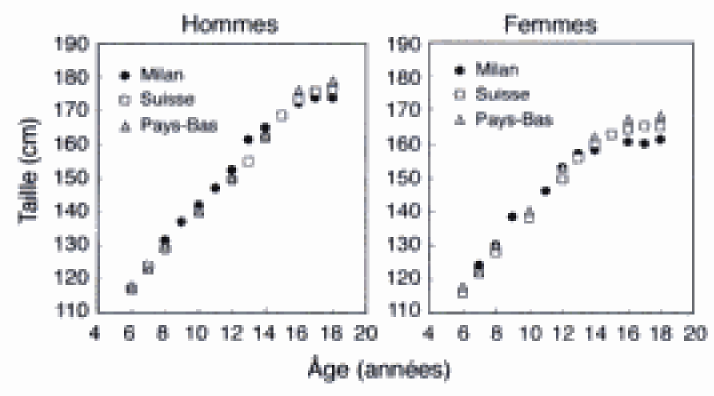


Fig. 13.2 – Taille en fonction de l'âge chez des jeunes des deux sexes vivant en Lombardie (1970), aux Pays-Bas (1985) et en Suisse (1989).

Caractères structuraux, ultrastructuraux et biochimiques du muscle et de la fibre musculaire en fonction de l'âge

Morphométrie

Jusqu'à la 20[e] semaine de la vie fœtale, les fibres musculaires sont indifférenciées (type IIC), ayant les caractéristiques des fibres glycolytiques, mais avec une densité de mitochondries intermédiaire entre celle des fibres lentes (type I) et celle des fibres rapides (types IIA et IIB). Dans la 20[e] semaine de vie fœtale, commence la différenciation progressive des fibres qui se terminera au cours de la 6[e] année. À la naissance, seulement 20 % des fibres appartiennent encore au type IIC (Colling-Saltin, 1980). Comme l'indique le tableau 13.1, déjà à l'âge d'un an le pourcentage des fibres de type I est le même que chez l'adulte, tandis que les fibres de type IIC ont disparu. À 6 ans, la distribution des fibres de types I, IIA et IIB est pratiquement identique à celle que l'on rencontre chez l'adulte (Gollnick et coll., 1973 ; Bell et coll., 1980 ; Colling-Saltin, 1980).

Tableau. 13.1 – Distribution (%) des fibres musculaires par type, sur la base de l'activité de l'ATPase myofibrillaire, en fonction de l'âge.

Type de fibres	*Âge (années)*			
	naissance	*1*	*6*	*30*
I (SO)	40	60	59	60
IIA (FG)	30	30	21	20
IIB (FOG)	10	10	20	20
IIC	20	0	0	0

Chez l'homme, le nombre définitif des fibres musculaires est atteint, de façon quasi complète, durant le développement prénatal, tandis que le diamètre des fibres, à la naissance, est d'environ 20 % (15 µm) de ce qu'il sera ultérieurement. Après la naissance, en fait, le nombre des fibres musculaires augmente modérément et pendant une brève période. L'augmentation marquée, postnatale, de la masse musculaire moyenne, qui passe de ~0,78 kg à la naissance à 28 kg à l'âge adulte, et de la fraction musculaire du poids du corps, de 24 % à environ 40 % dans le même temps (Malina, 1978), dépendent donc exclusivement de l'hypertrophie des fibres (Colling-Saltin, 1980).

La croissance de la masse musculaire est marquée par une augmentation du rapport protéines contractiles / ADN. Ce rapport est plus élevé chez l'homme que chez la femme et est corrélé positivement à l'âge, étant vraisemblablement influencé par l'augmentation de la sécrétion de testostérone après la maturation sexuelle (Zauner et coll., 1989). L'hypertrophie musculaire au cours du développement ne paraît pas toutefois distribuée de façon homogène, se portant en majorité sur les fibres IIA et IIB (tableau 13.2, Glenmark et coll., 1992). La fraction du volume de la fibre musculaire constituée par les mitochondries tend à augmenter de l'âge de 1 mois à 6-13 ans, atteignant la proportion rencontrée chez l'adulte (~5 %).

Tableau. 13.2 – Surface de section des fibres musculaires (μm², moyenne ± DS) dans le vaste externe chez des adolescentes de 16 ans de deux sexes (Glenmark et coll., 1992).

	type I	*type IIA*	*type IIB*
Femmes	4,348 (± 1,210)	4,371 (± 1,424)	3,438 (± 0,920)
Hommes	4,540 (± 1,305)	5,152 (± 1,365)	4,556 (± 1,308)

Biochimie

Eriksson et coll. (1973) ont été les premiers auteurs à réaliser une biopsie du muscle vaste externe sur des jeunes âgés d'environ 11 ans. Leurs résultats, donnés dans la figure 13.3 avec ceux des auteurs qui ont étudié des sujets de 16 et 32 ans (Gollnick et coll., 1973 ; Fournier et coll., 1994) indiquent que l'activité de la phosphofructokinase (PFK), enzyme limitant (*rate limiting*) la glycolyse, est en moyenne d'environ 1/3 de la valeur rencontrée chez l'adulte. Cette constatation reste vraie jusqu'à la puberté, à partir de laquelle l'activité de la PFK atteint des niveaux substantiellement analogues à ceux de l'adulte. L'activité de l'enzyme mitochondriale succinate déshydrogénase (SDH), au contraire, serait légèrement plus élevée chez les enfants que chez les adultes.

En ce qui concerne la concentration des *phosphates à haute énergie* (~P), Eriksson et coll. (1973) ont observé dans le muscle vaste externe des enfants une concentration plus élevée de la phosphocréatine (PCr) par rapport aux adultes (14,5 contre 10,7 mmol · kg^{-1} de poids frais), tandis que la concentration d'ATP n'est pas significativement différente (4,3 contre 5,0 mmol · kg^{-1}). Ces données, à la lumière des développements technologiques des dernières années, devront être révisées de façon critique, dans la mesure

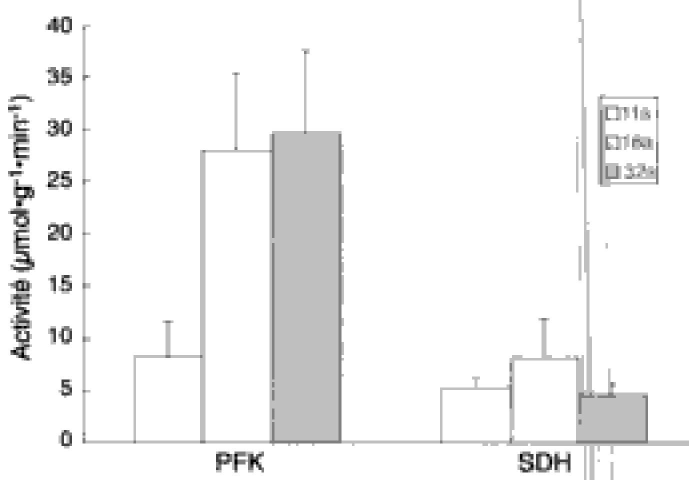


Fig. 13.3 – Activité de la phosphofructokinase (PFK) et de la succinate déshydrogénase (SDH) chez trois groupes de sujets d'âges variés.

où la détermination de la concentration de la PCr dans les tissus est très fortement influencée par la technique des prélèvements biopsiques. Récemment, en fait, des mesures *in vivo* réalisées de façon non invasive par spectroscopie RMN sur des enfants d'âge compris entre 8 et 13 ans (Gariod et coll., 1994) ont permis de montrer qu'il n'existe pas de différence significative entre les enfants et les adultes en ce qui concerne la concentration tant d'ATP que de PCr (fig. 13.4).

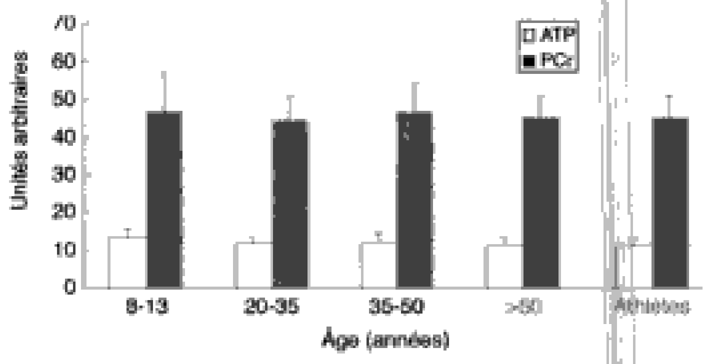


Fig. 13.4 – Concentration du muscle en phosphates à haute énergie (PCr = phosphocréatine, ATP = adénosine triphosphate) mesurée dans le muscle vaste externe de sujets d'âge variés et chez des athlètes (volley-ball).

La force musculaire en phase évolutive

On a noté, chez les enfants, que la force maximale augmente avec l'âge en conséquence de l'augmentation de la masse musculaire. Par ailleurs, au cours de cet accroissement, les modalités d'augmentation de la force musculaire varient suivant les groupes musculaires impliqués. Cette constatation a été expliquée à partir de l'hypothèse que le développement de la

coordination neuro-musculaire peut varier suivant les différents muscles (Asmussen et coll., 1954), vraisemblablement en relation avec le degré d'activité spontanée.

Belanger et McComas (1989), pratiquant une stimulation artificielle indirecte du muscle faite de stimulations maximales brèves associée à une activation volontaire (contraction maximale volontaire), ont montré que, déjà à l'âge de 6 ans, le système nerveux central est capable d'une activation complète du muscle fléchisseur dorsal du pied. À l'inverse, une activation complète du fléchisseur plantaire n'a pas été constatée. Cette observation conduit à la conclusion que le contrôle neuromoteur complet n'est pas établi au même âge pour tous les muscles. En d'autres termes, l'activation complète d'une unité motrice pourrait n'être assurée que dans des délais variables pour les différents muscles, en relation avec l'intensité de l'activité volontaire. En faveur de cette hypothèse s'inscrit aussi l'observation que, chez les jeunes préadolescents, un entraînement en endurance conduit à une augmentation de la force musculaire non accompagnée d'une hypertrophie musculaire (Weltman et coll., 1986 ; Ramsay et coll., 1990). Kanehisa et coll. (1995) ont mesuré, au dynamomètre isocinétique, le couple développé par les muscles du bras et de la jambe lors d'extensions et flexions volontaires maximales à une vitesse fixée à $60° \cdot s^{-1}$, chez 4 groupes de jeunes d'âges compris entre 7 et 18 ans, qu'ils ont mis en relation avec la surface de section anatomique (SSA) des muscles étudiés. Pour les groupes musculaires considérés (fléchisseurs de l'avant-bras et extenseurs de la jambe, respectivement) tant la force que la SSA augmentent significativement avec l'âge. Toutefois, lorsqu'elle est rapportée à la SSA, la force maximale développée n'évolue pas parallèlement à l'augmentation de la masse musculaire (fig. 13.5). En d'autres termes, il semblerait qu'à l'âge prépubertaire ou au tout début de la puberté les jeunes ne soient pas en mesure de développer une force en proportion de l'augmentation de la surface de section perpendiculaire des muscles. La raison de cette incapacité relative pourrait donc être recherchée dans le fait que, comme il a été dit précédemment, les enfants et les préadolescents n'ont pas encore atteint la capacité d'activer complètement les unités motrices en place lors de la contraction maximale volontaire (Belanger et McComas, 1989 ; Ramsay et coll., 1990). Cette relative immaturité expliquerait aussi l'observation que la vitesse maximale de développement de la force, dépendant dans une large mesure des modalités d'activation nerveuse, est inférieure chez les enfants par rapport aux adultes (Going et coll., 1987). À la lumière d'études plus récentes, on doit toutefois noter que la force développée par les muscles devrait être plus précisément exprimée en fonction de la surface de section physiologique (SSP, perpendiculaire à la direction de la fibre) et non de la surface de section anatomique (SSA, perpendiculaire à la direction du muscle). À l'âge prépubertaire, en effet, l'hypertrophie et l'allongement du muscle pourraient comporter des

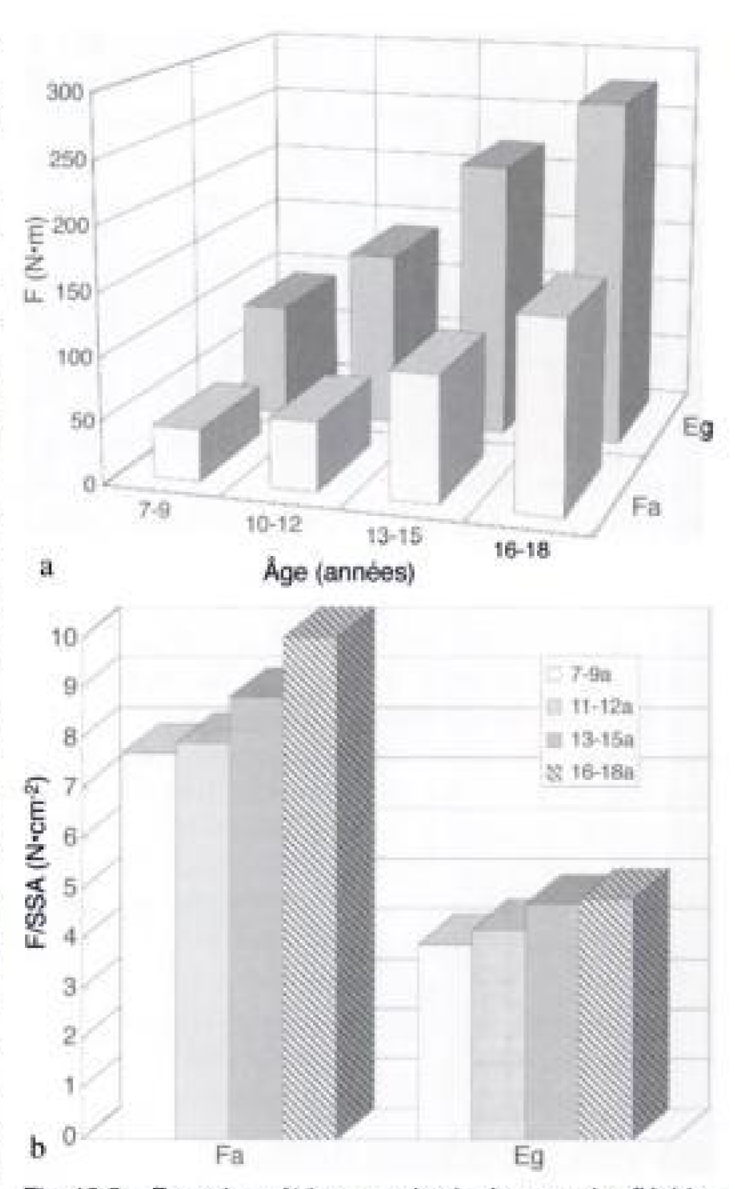
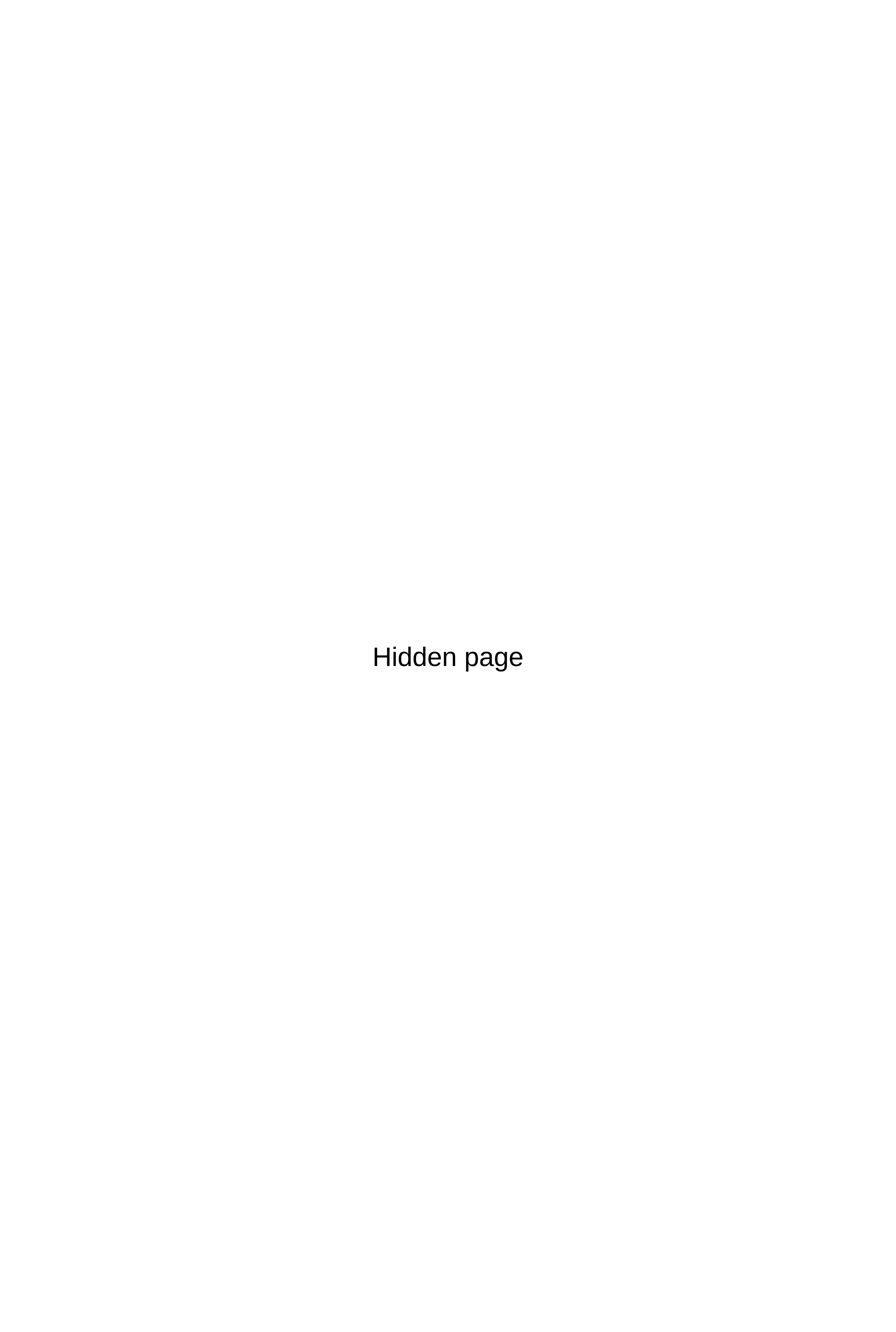


Fig. 13.5 – Force isométrique maximale des muscles fléchisseurs de l'avant-bras (Fa) et des muscles extenseurs de la jambe (Eg) en fonction (a) de l'âge et (b) de la section anatomique (SSA) des muscles.



impliqués, est significativement inférieure à celle qui est obtenue pour les adultes.

En théorie, on peut supposer que plusieurs facteurs pourraient expliquer ces données expérimentales :

– différences dans l'ultrastructure des muscles d'enfants comparés à ceux des adultes ; toutefois, les différences dans la typologie des fibres musculaires entre enfants et adultes s'atténuent, comme on l'a vu précédemment, déjà vers 6 ans ;

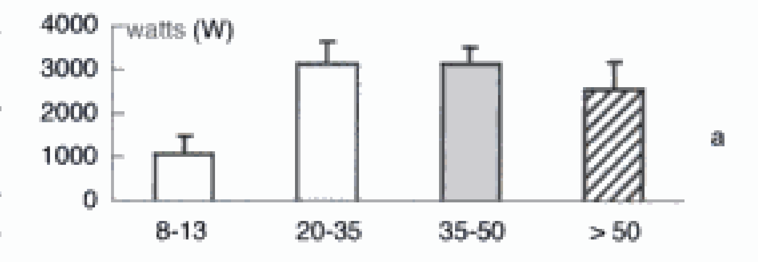
– une différence de l'angle de pennation des fibres, qui correspond à une surface de section transverse physiologique plus petite chez les enfants, avec comme conséquence un moindre développement de la force. Cette hypothèse est soutenue par Sargeant et Dolan (1986), mais est apparemment en opposition avec l'observation que l'augmentation de longueur de la fibre musculaire et celle du muscle avancent de façon parallèle (Saltin et Gollnick, 1983) ;

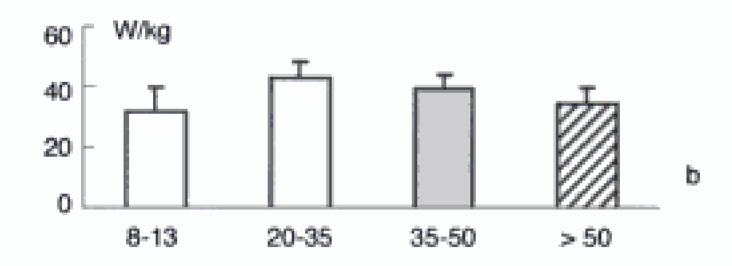
– une hypertrophie sélective, postpubertaire, des fibres de type II, induite par l'augmentation de la sécrétion de testostérone (Krotkiewski et coll., 1980 ; Glenmark et coll., 1992) ;

– un contrôle moteur réduit chez l'enfant, qui ne permet pas l'activation complète de toutes les unités motrices (Belanger et McComas, 1989) ;

– d'autres facteurs, comme des moindres concentrations musculaires de l'ATP et de la PCr, mais ceux-ci peuvent être écartés car ils sont incompatibles avec les résultats de mesures plus récentes par spectroscopie en résonance magnétique (Gariod et coll., 1994) ;

– une réduction de la vitesse maximale d'hydrolyse de l'ATP, qui toutefois serait identique chez les enfants et les adultes (Backmann et Henriksson, 1988).





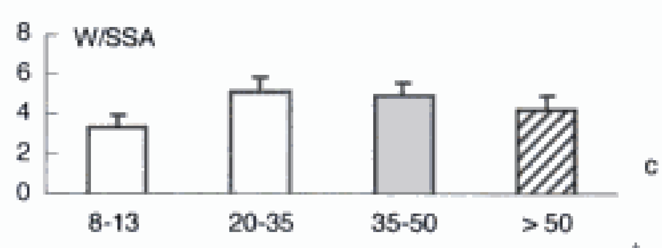


Fig. 13.11 – Valeurs moyennes des pics de puissance ($\hat{w}$, en watts), en valeur absolue (a) et rapportées au poids musculaire (b) et à la surface de section transverse (SSA, en cm²) des muscles étudiés (c).

La puissance maximale anaérobie mesurée par le test « force-vitesse » ($\dot{w}$ max) pendant des exercices de durée brève (5-10 s)

Les enfants développent, dans un exercice supramaximal épuisant en 5-10 s exécuté à l'ergocycle, une puissance maximale anaérobie mesurée par le test « force-vitesse » ($\dot{w}$ max) inférieure à celle des adultes (Docherty et coll., 1987 ; Bedu et coll., 1991) (fig. 13.12). Cette constatation a été aussi confirmée plus récemment par Gaul et coll. (1995), qui ont déterminé sur un groupe de 18 sujets âgés en moyenne de ~11 ans la $\dot{w}$ max développée avec les jambes pendant les 10 premières secondes d'un exercice supramaximal à l'ergocycle, comparée à celle d'un groupe de jeunes adultes. La $\dot{w}$ max des enfants, exprimée en valeur absolue, est égale à 33 % de celle des adultes. Lorsqu'on l'exprime par kg de poids du corps ou des muscles de la cuisse, la $\dot{w}$ max des enfants est respectivement de 65 % et 58 % de celle développée par les adultes. En général, jusqu'à l'âge de 14 ans, il n'y a pas de différences significatives observables liées au sexe, en particulier lorsque $\dot{w}$ max est normalisée pour le volume de la masse musculaire. Au tout début de l'adolescence, entre 14 et 16 ans, les éventuelles différences de $\dot{w}$ max entre garçons et filles peuvent être, tout au moins en partie, attribuées à une plus grande augmentation de la masse musculaire des premiers. Sur le plan théorique, la moindre $\dot{w}$ max développée par les enfants (garçons et filles) par rapport aux adultes (soit par unité de poids des muscles des jambes, soit par unité de SSA) peut être due à de nombreux facteurs, en substance ceux qui ont été pris en considération dans le paragraphe précédent, auxquels, par ailleurs, on pourrait ajouter aussi une moindre motivation de la part des jeunes à réaliser des tests avec fatigue.

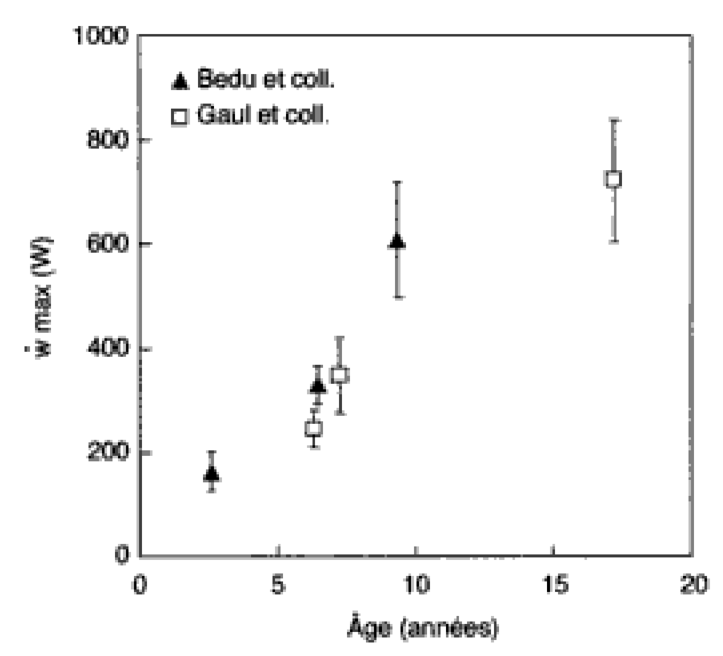


Fig. 13.12 – Puissance mécanique maximale anaérobie (ẇ max) pendant un exercice de type supramaximal à l'ergocycle. ▲ : Bedu et coll. (1991) ; □ : Gaul et coll. (1995).

La puissance maximale anaérobie ($\dot{w}p$) développée dans des exercices supramaximaux et la capacité lactique maximale [AL_S]max

La puissance maximale anaérobie ($\dot{w}_p$) peut être évaluée aussi par le travail total réalisé à l'ergocycle lors d'un test supramaximal épuisant en 30 s (Bar-Or et coll., 1987). Les adolescents et les adultes présentent généralement une puissance maximale anaérobie ($\dot{w}_p$) supérieure à celle des enfants, différence explicable en partie, comme pour la $\dot{w}$ max, par une masse musculaire plus développée. Bedu et coll. (1991) ont déterminé, chez un groupe d'enfants, les variations avec l'âge de la puissance maximale anaérobie développée lors d'exercices supramaximaux du type indiqué ci-dessus. Ils ont noté que $\dot{w}_p$ (exprimée en valeur absolue et en watts) augmente de plus de 3 fois, passant, en moyenne, de 125 W à 7-8 ans à 427 W pour le groupe de 14-15 ans. Lorsque ces valeurs sont rapportées au poids du corps, l'augmentation de $\dot{w}_p$ est de l'ordre de 70 % entre les deux groupes d'âge considérés.

Un exercice supramaximal poursuivi pendant 30 s est soutenu, du point de vue énergétique, principalement par l'énergie fournie par la *glycolyse anaérobie*. On a noté que les enfants, par rapport aux adultes, présentent aussi une puissance et une capacité lactique maximale réduites, ce qui est expliqué non seulement par la moindre activité de la PFK (Eriksson et coll., 1973) mais aussi par la moindre concentration du *glycogène musculaire* (fig. 13.13). Chez les enfants d'âge compris entre 11 et 13 ans, ne pratiquant pas d'activité physique régulière, la concentration du glycogène musculaire au repos est, en fait, d'environ 50 mmol · kg^{-1}, se réduisant de 40 % après un exercice (Eriksson et coll., 1973). Au contraire, chez les adultes sédentaires au repos, le glycogène musculaire peut dépasser 80 mmol · kg^{-1} (voir aussi le chap. 10). Dans la figure 13.13 sont aussi reportées les valeurs du glycogène musculaire, chez un groupe d'enfants âgés de 11 à 13 ans, avant et après 4 mois d'entraînement aérobie. Dans la même figure sont donnés (à titre de comparaison) des résultats, également au repos, concernant des adultes entraînés et des sédentaires. L'association des deux variables indiquées ci-dessus, c'est-à-dire l'activité réduite de la PFK et la plus faible réserve de glycogène, peut entraîner une concentration maximale de lactates dans le sang des enfants, au terme d'un exercice épuisant (capacité maximale lactique, [AL_S]max), significativement inférieure à celle de l'adulte (fig. 13.14). Mero (1988) a associé la moindre concentration sanguine de lactates au terme d'exercices supramaximaux chez des enfants de 12 ans soit à la moindre concentration sérique de testostérone, soit au pourcentage réduit de fibres de type II. Toutefois, à notre avis, il apparaît difficile d'établir une relation de cause à effet entre les deux variables, puisqu'elles sont égalment influencées par l'âge.

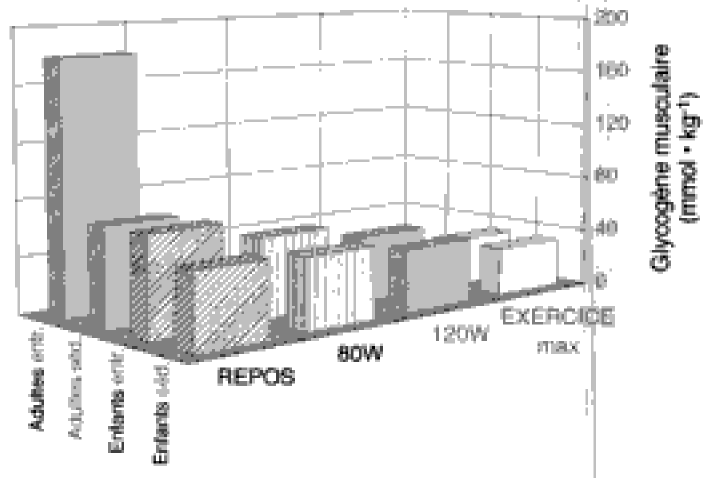
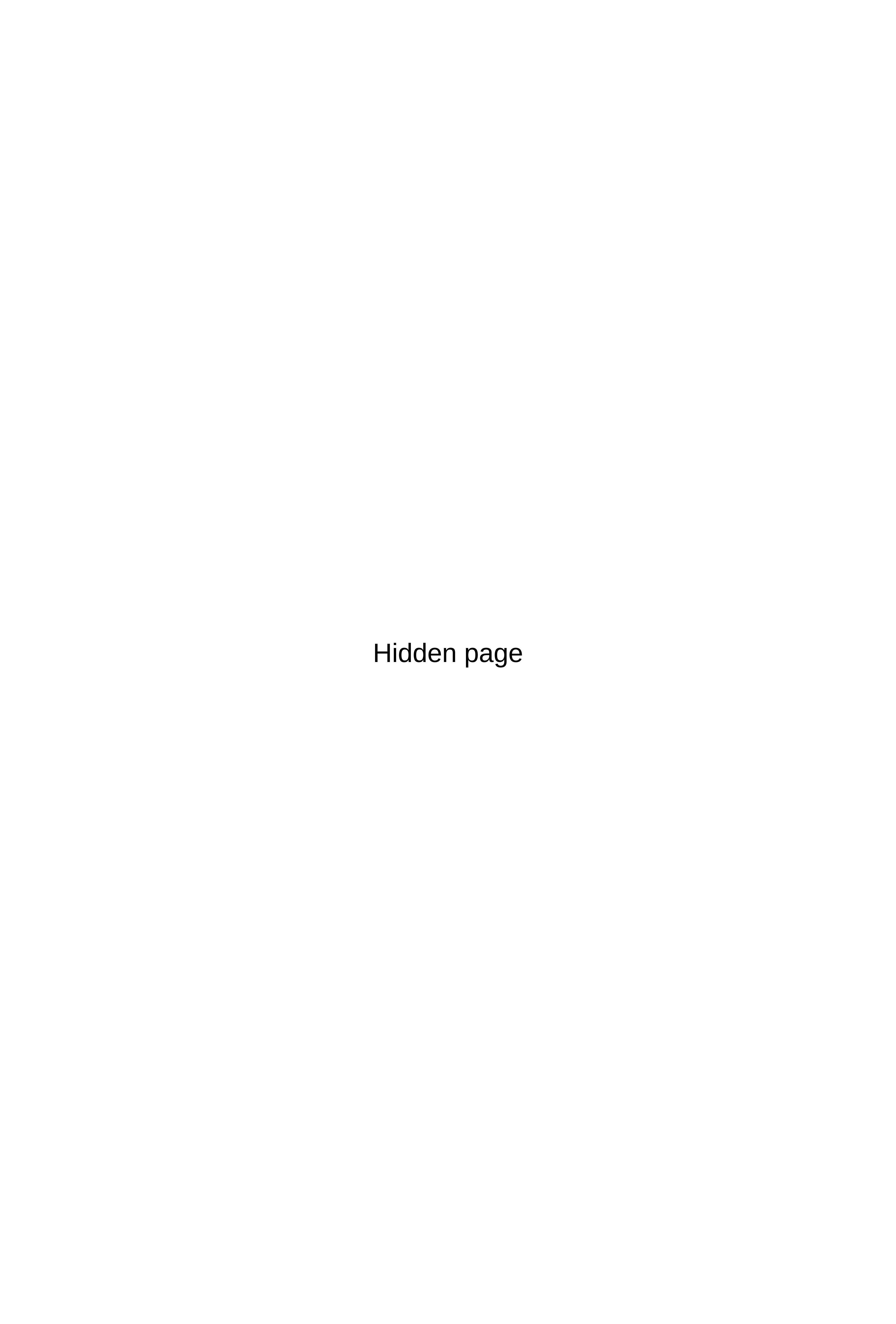
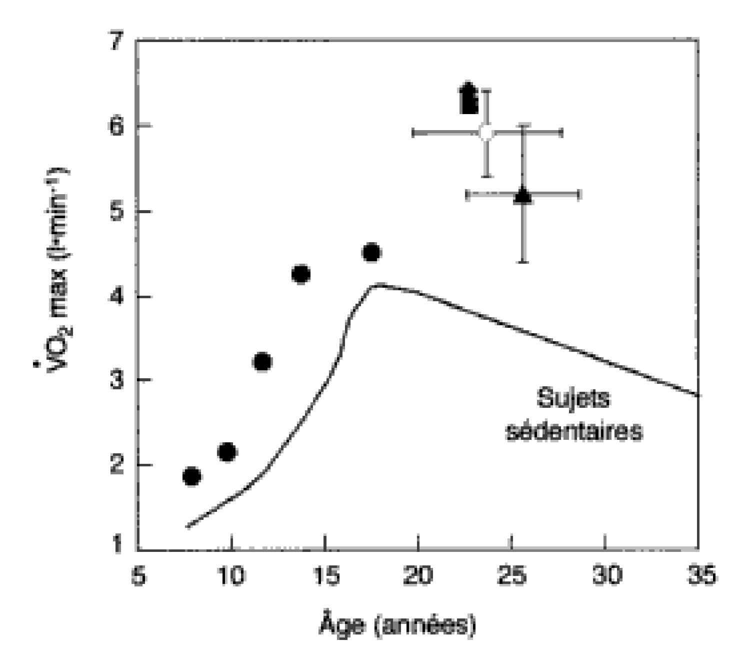


Fig. 13.13 – Concentration du glycogène dans le muscle vaste externe d'adultes et d'enfants (sédentaires et entraînés) au repos et au cours d'exercices d'intensité croissante.

Une autre cause possible de la réduction de [AL_S]max chez les enfants peut être une cinétique différente de l'élimination de l'acide lactique du mus-



maximums absolus observables chez l'athlète de fond, adulte entraîné (85-90 ml · kg^{-1} · min^{-1}).



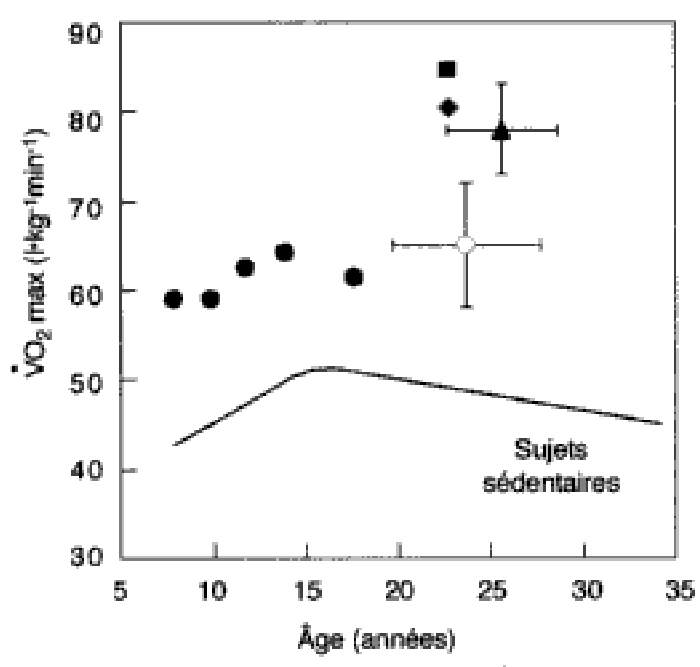


Fig. 13.15 – Puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max) en fonction de l'âge. ● : jeunes athlètes pratiquant le hockey sur glace ; O : athlètes adultes pratiquant le hockey sur glace ; ■, ▲, ◆ : athlètes fondeurs adultes de différentes disciplines.

Le seuil anaérobie

Chez l'enfant, comme on l'a vu, la contribution de la composante énergétique anaérobie lactique paraît réduite par rapport à ce qu'elle est chez l'adulte pour les raisons précédemment examinées. Cet aspect fonctionnel, associé à diverses réponses de la fréquence cardiaque à l'exercice, est responsable d'une évolution différente de ce que l'on nomme le *seuil anaérobie lactique* face à celle de la ventilation et de la circulation.

La figure 13.16 représente l'évolution, chez un groupe d'enfants de 8 à 10 ans, de la concentration de l'acide lactique dans le sang [AL_S] et de la fréquence cardiaque (Fc) en fonction de la vitesse de course sur tapis roulant à plat. Il a pu être noté, d'une part, que le seuil anaérobie lactique (SA_1) est atteint à la vitesse de 8 km · h^{-1}, correspondant à environ 75 % de $\dot{V}O_2$max ; d'autre part, que l'inflexion de la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse apparaît à 12 km · h^{-1}. La conclusion que l'on peut tirer de cette observation est que la détermination du *seuil anaérobie par la fréquence cardiaque*, comme on la pratique fréquemment chez l'adulte, ne peut être appliquée à l'enfant. Ceci, sans compter la signification fonctionnelle du test.

Le *seuil anaérobie ventilatoire* chez un groupe de jeunes de contrôle, âgés de 11-13 ans, paraît correspondre à 70 % de $\dot{V}O_2$max ($\dot{V}E$ = 58 l · min^{-1}) ; après une période convenable d'entraînement aérobie, on observe le déplacement du seuil à 82 l · min^{-1}. Le niveau relatif de $\dot{V}O_2$max est resté invariable à 70 % de $\dot{V}O_2$max (Gratas et coll., 1988).

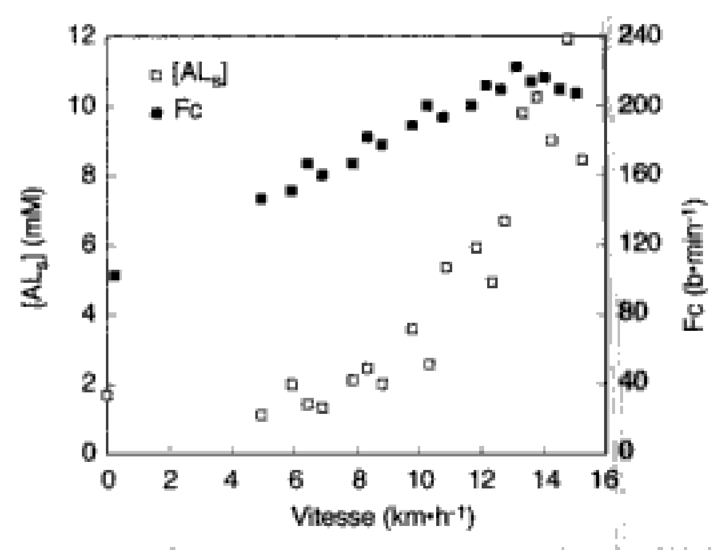


Fig. 13.16 – Concentration sanguine de l'acide lactique [AL_s] et fréquence cardiaque (Fc) chez un groupe d'enfants de 8-10 ans en fonction de la vitesse de course sur tapis roulant (observation personnelle).

Limites physiologiques à l'activité physique de l'enfant

La constatation d'une limite à la prestation anaérobie lactique implique une révision attentive des pro-

grammes d'éducation physique et d'entraînement des enfants et des adolescents. Cette révision se base sur quelques éléments fondamentaux, comme la moindre capacité de développement de la puissance anaérobie, une moindre capacité lactique et, vraisemblablement, une puissance maximale aérobie spécifique (par kg de poids) inférieure à celle de l'adulte. L'entraîneur sportif, dans l'organisation d'un programme d'activité sportive, et le dirigeant sportif, dans la préparation d'activités récréatives ou compétitives, ne peuvent faire abstraction des limitations imposées au sujet par les lois biologiques.

La question de savoir si les enfants comptent surtout sur le métabolisme oxydatif parce qu'ils ont plus de difficultés que les adultes à tirer de l'énergie par la voie glycolytique anaérobie, ou bien parce qu'ils n'ont pas besoin d'activer la voie anaérobie pour des exercices de durée brève et de grande intensité, n'a pas encore reçu une réponse définitive. Toutefois, sur la base des données expérimentales disponibles, il semble justifié de conclure que, en effet, la capacité des enfants à utiliser les sources énergétiques anaérobies lactiques est assez limitée. Sur le plan pratique, toutefois, cette capacité réduite ne limite pas la possibilité de fournir des prestations physiques de type mixte, caractérisées par une alternance d'exercices aérobies avec de brèves périodes d'exercices supramaximaux (anaérobies), comme dans le football ou d'autres jeux d'équipe. Ceci dans la mesure où, comme il l'a été démontré par Hebestreit et coll. (1993), des enfants d'âge prépubertaire (9-12 ans) présenteraient, à la fin d'exercices de types supramaximaux, une capacité de récupération de la puissance maximale anaérobie meilleure que les adultes. La tendance spontanée des enfants, cependant, est dirigée vers des activités très brèves, même épuisantes, mais assez espacées. Ce comportement est basé sans doute sur des éléments physiologiques, même si une composante dans le choix du type d'activité physique ou d'une pratique sportive paraît de nature psychologique.

La femme et le sport

Généralités

Depuis plusieurs décennies, comme l'homme, la femme aussi prend part à des compétitions dans pratiquement toutes les spécialités. Toutefois, les recherches dans le domaine de la physiologie de l'exercice et du sport ont progressé en prenant surtout comme objet d'étude la prestation des athlètes de sexe masculin. Des études analogues relatives aux athlètes de sexe féminin ont marqué le pas. Il s'ensuit que la majorité des données expérimentales disponibles dans la littérature physiologique de l'exercice, même relatives aux effets du vieillissement, concerne l'homme. Dans le présent chapitre, on cherche à illustrer, sous une forme synthétique, les principales caractéristiques structurales et fonctionnelles de l'organisme de la femme, qui peuvent être intéressantes pour les prestations physiques anaérobies et aérobies. Quelques aspects de biomécanique de la natation en fonction du sexe sont traités dans le chapitre 6.

La femme, comme on le sait, est nettement pénalisée par rapport à l'homme, tant pour les prestations sportives anaérobies, qui demandent le développement d'une force ou d'un pic de puissance élevé, que pour les prestations aérobies ou d'endurance. Les causes de ces différentes prestations résident dans des facteurs anthropométriques et dans diverses variables fonctionnelles concernant, principalement, les appareils respiratoire et cardiocirculatoire et le système musculaire.

Les principales variations structurales résident dans un développement différent, par rapport au sexe masculin, de la cage thoracique, ce qui implique des différences dans la mécanique respiratoire particulièrement évidentes au cours de l'exercice (voir fig. 13.6 et 13.7), dans la différence de longueur relative de certains segments corporels (par exemple, celle des membres inférieurs par rapport au tronc), dans l'incidence différente du poids et de la répartition de la masse musculaire et des dépôts adipeux dans l'organisme. Du côté fonctionnel, il a été mis en évidence une moindre capacité de transport de l'oxygène de milieu ambiant jusqu'aux tissus à cause de la plus faible concentration moyenne de l'Hb dans le sang, ainsi qu'une des caractéristiques différentes de diffusion de l'O_2 dans les muscles en relation avec une moindre surface de section des fibres (voir fig. 13.17).

Les principaux aspects fonctionnels différentiels, relatifs à la pratique de l'exercice, sont abordés dans les paragraphes suivants.

L'évolution de la puissance maximale anaérobie alactique ($\overline{w}_{Al}$max, d'après les tests de l'École de Margaria) en fonction de l'âge, apparaît sur la figure 13.21, pour l'homme comme pour la femme (sujets non-athlètes modérément actifs). La différence de puissance entre les deux sexes peut être expliquée sur la base d'éléments anthropométriques et de variables inhérentes à la physiologie du muscle. Pour les données anthropométriques, les divers rapports entre la longueur du tronc et celle des membres inférieurs ne semblent pas être déterminants, contrairement à certaines hypothèses, pour le développement du pic de puissance. Au contraire, la plus forte proportion des graisses corporelles et donc la moindre masse musculaire (relative plus qu'absolue) de la femme joue un rôle essentiel dans la limitation de la puissance maximale anaérobie et, en conséquence, des prestations anaérobies alactiques (saut, lancer, courses brèves, etc.). Les différences rencontrées au niveau du muscle (voir *supra* : *Caractéristiques structurales du muscle*) ne semblent pas avoir d'influence sur la prestation de la femme.

Les données de la littérature concernant la *capacité lactique maximale*, appréciée par la concentration des lactates dans le sang à la fin d'un exercice épuisant, au moins chez les sujets non-athlètes, ne présentent pas de différences substantielles liées au sexe (fig. 13.22). Même l'examen des valeurs expérimentales de $[AL_S]$max relatives à des athlètes pratiquant le ski de fond, la nage et le demi-fond, spécialités d'ailleurs aérobies, ne permet pas de relever de différences liées au sexe.

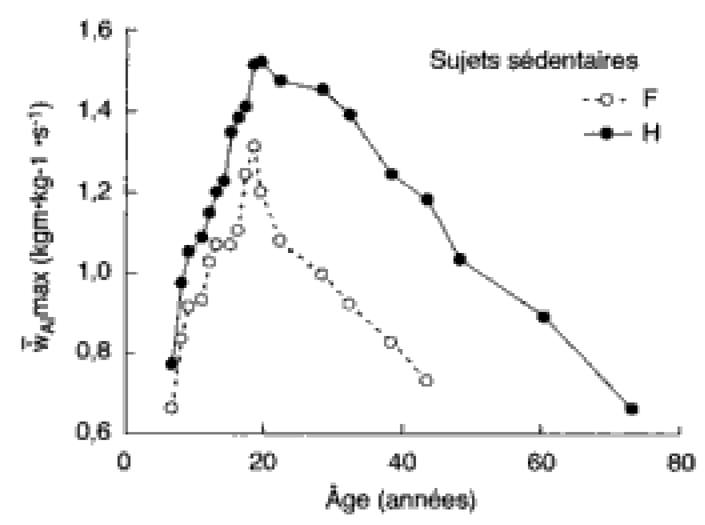


Fig. 13.21 – Évolution de la puissance maximale anaérobie alactique du muscle ($\overline{w}_{Al}$max) en fonction de l'âge chez l'homme et chez la femme, (sujets non-athlètes modérément actifs). La mesure a été effectuée avec le test de Margaria et coll. (voir chap. 15).

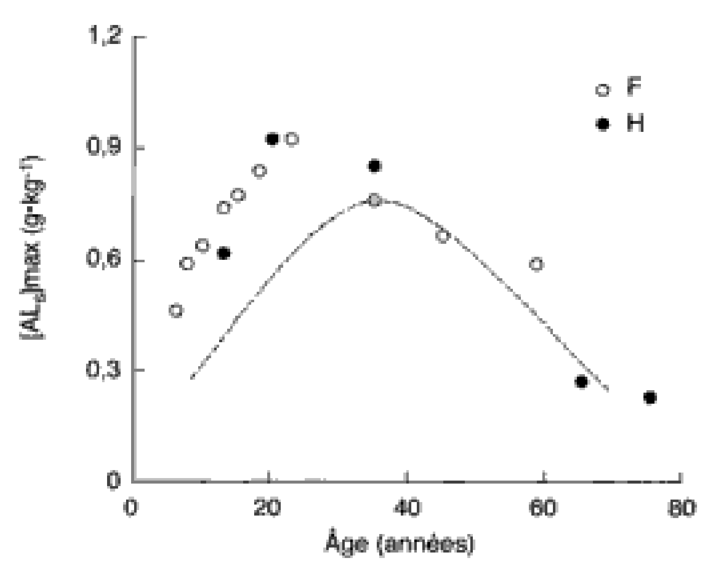


Fig. 13.22 – Capacité maximale lactique ($[AL_S]$max) en fonction de l'âge chez des sujets de sexe masculin (●), d'après Cerretelli et coll. (1968). Sont indiquées également des valeurs concernant des hommes américains (- - -), d'après Robinson, 1938) et des femmes suédoises (O), (d'après Åstrand, 1960).

La puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max) et le seuil anaérobie

L'évolution de $\dot{V}O_2$max en fonction de l'âge et du sexe a été amplement décrite dans de nombreuses études, s'accordant pour noter que la $\dot{V}O_2$max de la femme dans la phase postpubertaire est inférieure à celle des sujets de même âge de sexe masculin. La différence fluctue autour de 30 %, lorsque $\dot{V}O_2$max est exprimée en valeur absolue (fig. 13.23 a) et aux environs de 10-12 %, lorsque le calcul tient compte du poids corporel (fig. 13.23 b). La différence se réduit encore lorsque $\dot{V}O_2$ est rapportée au *poids maigre*. La même différence de puissance maximale aérobie s'observe aussi entre les athlètes, étant particulièrement accentuée dans des spécialités comme le ski de fond, le marathon et le demi-fond : elle est, en moyenne, de l'ordre de 15-20 % (fig. 13.24, voir aussi fig. 3.37). Des vainqueurs de compétitions de ski de fond de niveau mondial sont crédités de valeurs de $\dot{V}O_2$max de respectivement 90 (hommes) et 78 ml · kg^{-1} · min^{-1} (femmes). Les variables physiologiques responsables de cette différence se retrouvent dans les évolutions diverses et les incidences différentes, dans les deux sexes, des facteurs qui

déterminent $\dot{V}O_2$max. Comme on l'a noté (di Prampero, 1985), les facteurs déterminant $\dot{V}O_2$max ne peuvent être examinés séparément, mais comme un complexe, opérant en série, de variables circulatoires, respiratoires et métaboliques d'importances variées (voir chap. 3). On ne peut pas analyser le poids spécifique que ces facteurs ont chez la femme par rapport à l'homme : cependant, on peut constater qu'ils présentent quelques différences en raison des divers ajustements à l'exercice des fonctions respiratoire et cardiocirculatoire et, particulièrement, de la concentration moyenne de Hb dans le sang.

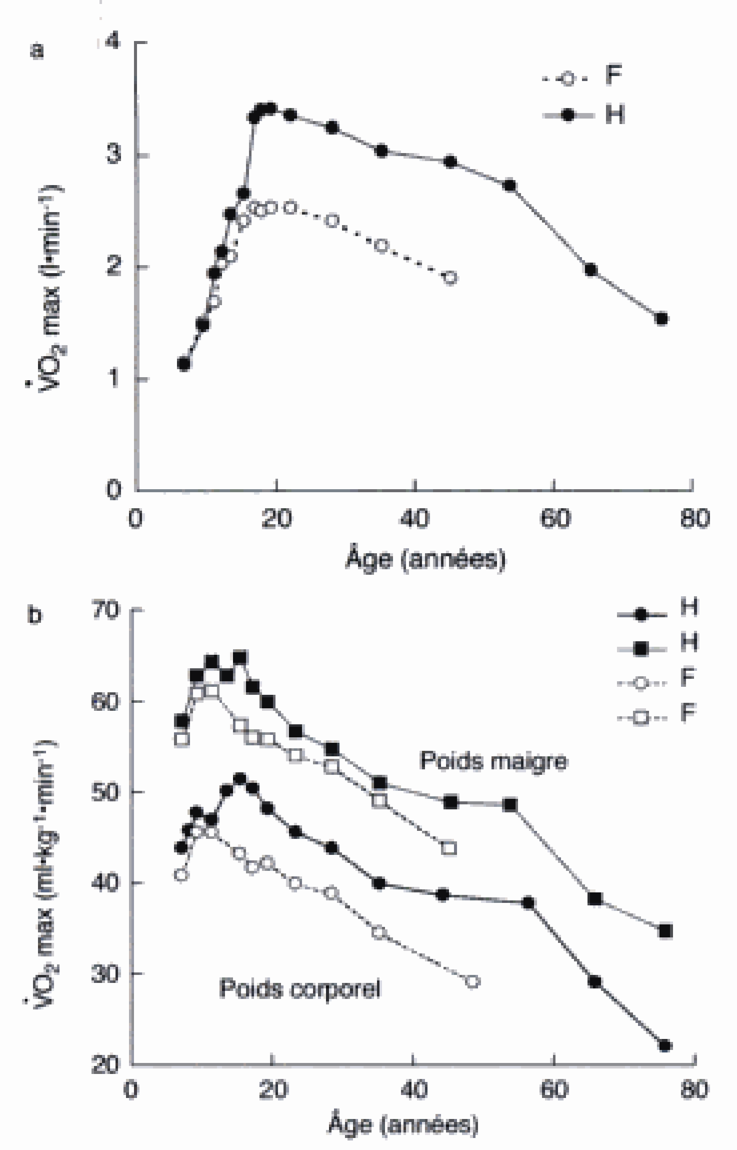


Fig. 13.23 – Évolution de $\dot{V}O_2$max, exprimé en valeurs absolues (a) et calculé par kg de poids corporel total et de poids corporel maigre (b) en fonction de l'âge et du sexe chez des sujets sédentaires.

Un indice empirique de la transition aérobie-anaérobie, au cours d'un exercice de puissance croissante,

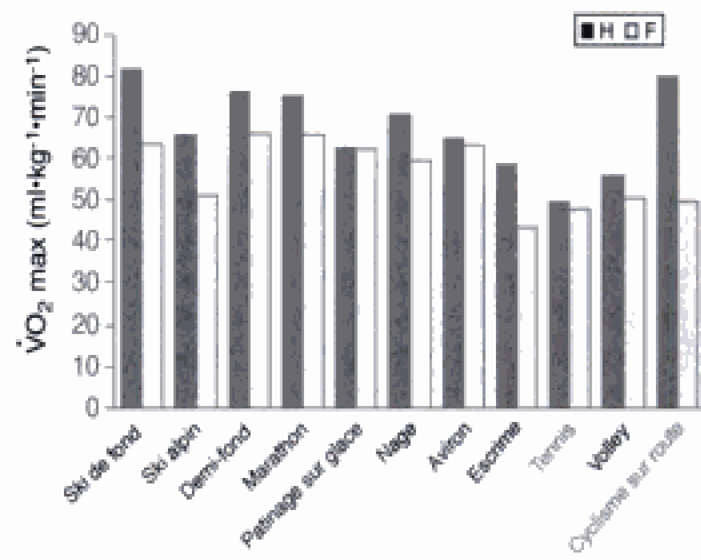


Fig. 13.24 – Puissance maximale aérobie pour les deux sexes dans diverses spécialités sportives.

réside, comme on le sait, dans ce que l'on appelle le *seuil anaérobie lactique* (SA_l), défini comme la charge de travail (exprimée en terme de pourcentage du $\dot{V}O_2$max individuel) à laquelle correspond une concentration sanguine de lactates ($[AL_S]$) de 4 mM. Chez le sujet sédentaire de sexe masculin, SA_l se place autour de 70 %, variable, d'ailleurs, avec le type d'exercice pratiqué. Chez les femmes sédentaires aussi, SA_l se situe au même niveau relatif de $\dot{V}O_2$max. Chez l'athlète fondeur de sexe masculin, SA_l monte jusqu'à 90 % de $\dot{V}O_2$max. Pour ce qui concerne les athlètes de sexe féminin, il existe dans la littérature des valeurs de SA_l assez controversées, certaines apparemment élevées (~95 %, Yoshida et coll., 1990), d'autres comprises entre 60 et 80 % suivant la spécialité sportive (Berg et Keul, 1981). Dans notre expérience, les valeurs de SA_l rencontrées chez les femmes athlètes de fond de niveau mondial se situent entre 85 et 90 % de $\dot{V}O_2$max (fig. 13.25).

Cycle menstruel, usage de contraceptifs, grossesse et ménopause : quelques conséquences sur la prestation physique

L'hypothèse que des variations physiologiques du taux sanguin de la folliculine et/ou de la progestérone au cours du *cycle menstruel* puissent influencer certains aspects du métabolisme aérobie et anaérobie a déclenché une série de recherches qui ont permis des observations intéressantes. Au repos, on n'a relevé

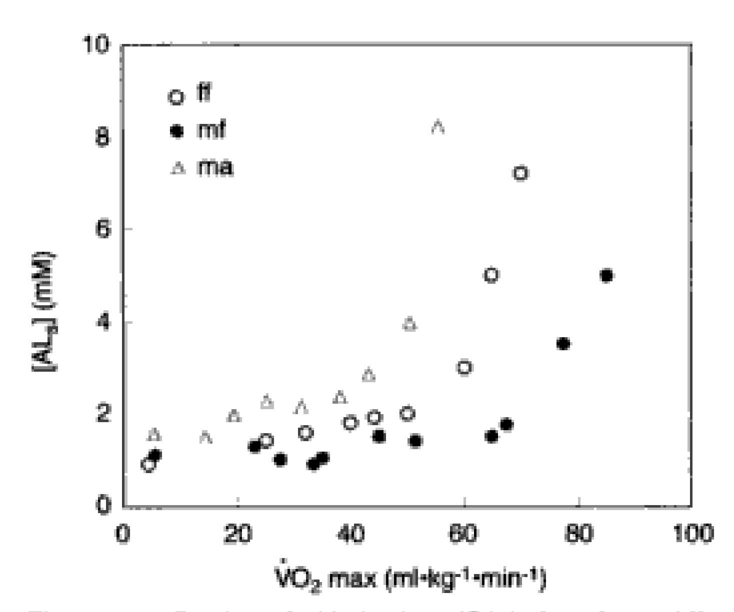


Fig. 13.25 – Seuil anaérobie lactique (SA_1) chez deux athlètes fondeurs de ski nordique de niveau mondial (● : homme, mf ; O : femme, ff) et un skieur alpin de niveau international (Δ, ma) (données de Mognoni, comm. pers.).

aucune différence entre les phases folliculinique et lutéinique du cycle concernant le métabolisme de base ($\dot{V}O_2$), la fréquence cardiaque, le quotient respiratoire, la ventilation pulmonaire et la lactatémie. Même au cours d'exercices à puissance croissante, on n'observe pas de variations significatives de $\dot{V}O_2$, $\dot{V}$E ou Fc ; on a relevé, à l'inverse, une légère différence de quotient respiratoire qui aurait tendance à être plus bas dans la phase lutéinique du cycle, en raison d'une utilisation relativement plus élevée des lipides. À cela, correspondrait, d'ailleurs, une augmentation du temps d'épuisement dans les exercices d'intensité égale à 90 % de $\dot{V}O_2$max (Jurkowski et coll., 1981). La cinétique des échanges gazeux dans les poumons, mesurée par le $t_{1/2}$ de l'ajustement de $\dot{V}O_2$ lors de la transition repos → travail, ne présente aucune différence entre les deux phases du cycle (Marzorati et coll., 1993). La majeure partie des recherches n'a pas mis en évidence de modification de la contribution énergétique de la glycolyse anaérobie dans les diverses phases du cycle menstruel (Lebrun, 1993) ni de modification du seuil anaérobie (Marzorati et coll., 1993). Il a été par ailleurs signalé, dans la phase lutéinique du cycle, une augmentation de la cinétique et de l'ampleur de la resynthèse du glycogène musculaire (Nicklas et coll., 1989) qui pourrait expliquer la plus grande résistance à l'épuisement signalée plus haut.

L'usage de *contraceptifs* semblerait accompagné d'une légère réduction de $\dot{V}O_2$max (Notelovitz et coll., 1987 ; Lebrun, 1993). Cette réduction, par ailleurs, ne semble pas associée à une diminution de la Fc max, ni de $\dot{V}$E max, ni de la durée de la prestation à 90 % de $\dot{V}O_2$, ni des performances anaérobies. Selon Lebrun (1993), la légère réduction possible de $\dot{V}O_2$max, dont les causes sont par ailleurs ignorées, est largement compensée par une série de phénomènes positifs, comme une moindre perte de fer et d'hémoglobine, la réduction des manifestations de dysménorrhée et/ou de symptômes prémenstruels, et une meilleure protection de la densité du squelette.

La *grossesse* ne semble pas avoir d'effets négatifs sur la puissance mécanique maximale à l'ergocycle. Lotgering et coll. (1991) ont remarqué la constance parfaite de la puissance maximale développée (en watts) et de la Fc max chez un groupe de femmes examinées après 16, 25, et 35 semaines de gestation et dans le post-partum. Le seuil anaérobie ventilatoire (SA_v) subit un léger déplacement vers des niveaux inférieurs de puissance, tandis que pour des charges sous-maximales données, $\dot{V}$E est légèrement plus élevée. Les valeurs absolues de $\dot{V}O_2$max à 16, 25 et 35 semaines de gestation et immédiatement après l'accouchement sont sans changement (~2,2 $l \cdot min^{-1}$) chez un groupe de 33 femmes de 31 ans (Lotgering et coll., 1991).

Un important aspect fonctionnel intéressant la gestation est le rapport entre exercice physique, conditions de la gestation et altérations éventuelles portant sur le fœtus. En ce qui concerne la gestation, il existe un consensus pratiquement unanime pour conclure qu'aucune manifestation pathologique n'a été signalée comme attribuable à la pratique de l'exercice au cours de la grossesse. La durée du travail d'accouchement (légèrement réduite), le caractère des contractions utérines, l'élasticité du col de l'utérus paraissent tout à fait normaux chez la femme qui s'adonnait à des activités physiques. Même la fréquence des lésions traumatiques, épisiotomies et césariennes qui surviennent est tout à fait normale, avec tendance à la diminution. En règle générale, on recommande, dans la pratique de l'exercice au cours de la gestation, de ne pas dépasser une Fc de 140-150 $b \cdot min^{-1}$ sur des périodes excédant 15 min. Ces prescriptions, d'ailleurs non partagées par tous les spécialistes, sont dues à la préoccupation que le sang nécessaire aux échanges gazeux ne soit pas dévié du placenta vers le système musculaire de la mère, avec hypoxie possible du fœtus. Une faible corrélation négative a été trouvée entre le poids du fœtus au cours de la gestation et/ou

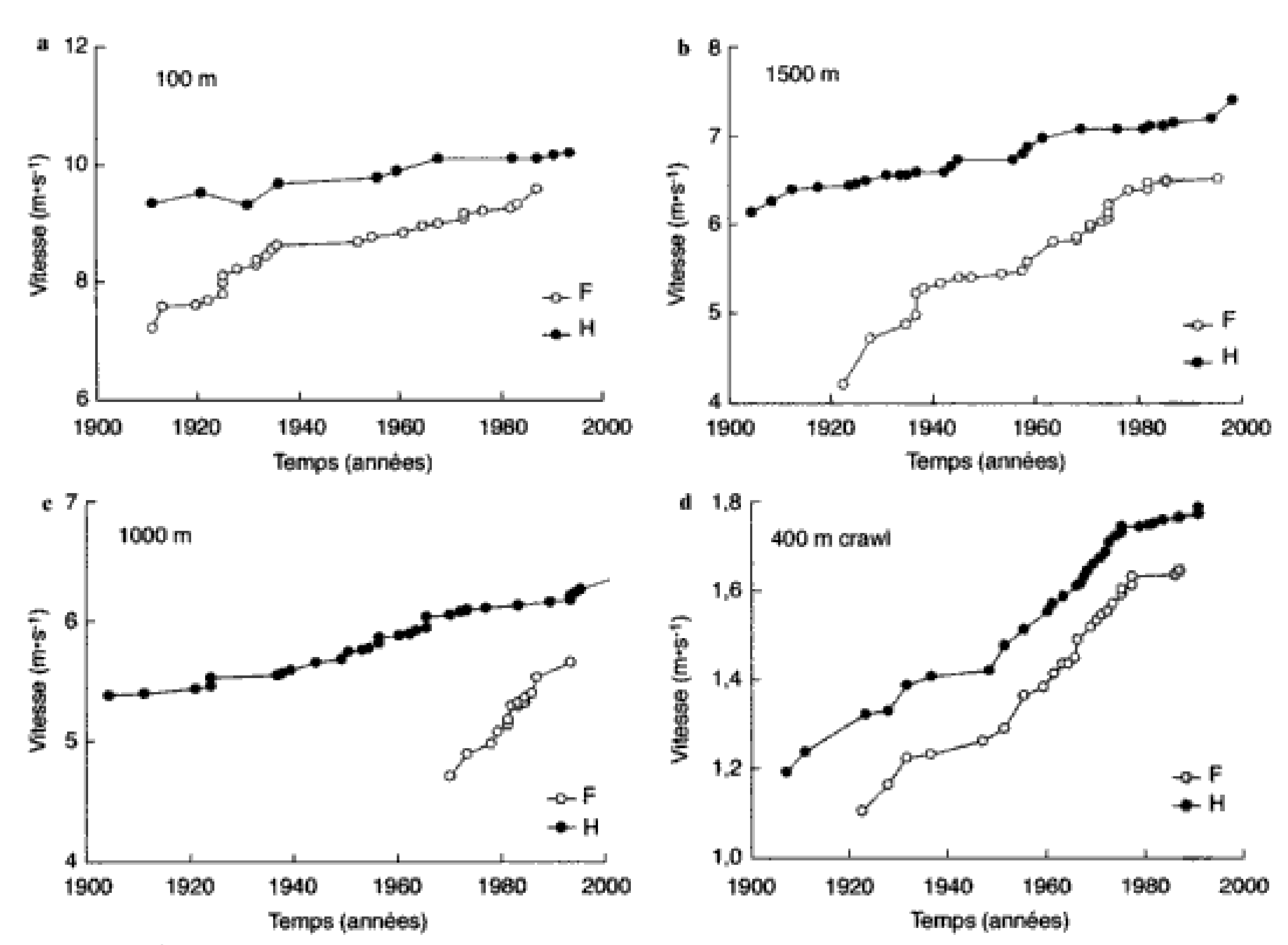


Fig. 13.27 – Évolution avec le temps de la vitesse des records, en m · s-1 : (a) dans la course de 100 m ; (b) dans une prestation de demi-fond (1 500 m) ; (c) dans une prestation aérobie de 10 000 m ; (d) dans une nage spécialisée (400 m, crawl, nage libre).

phase de la série chronologique est certainement due au développement des possibilités de recrutement et de sélection des candidates et aux techniques d'entraînement engagées, analogues à celles qui sont appliquées à l'homme. Ce dernier facteur est sûrement responsable du changement de pente de la seconde partie de la suite chronologique féminine, qui tend dans les dernières décennies à rejoindre celle des hommes, la courbe restant nettement décalée vers le bas. La distance persistant entre les deux fonctions peut être attribuée exclusivement à des variables morphologiques et fonctionnelles, en particulier à la moindre puissance maximale anaérobie de la femme par rapport à l'homme (voir *supra* : *La force musculaire, la puissance maximale anaérobie et la capacité lactique maximale*).

Si l'on regarde les prestations en demi-fond (1 500 m, quadrant b, fig. 13.27), une spécialité dans laquelle l'athlète de sexe féminin s'adonne dans une moindre mesure et depuis moins longtemps, on peut noter que l'amélioration comparée aux hommes est encore en progression, ce qui confirme l'importance des facteurs *sélection* et *technique*. Même pour une épreuve essentiellement aérobie comme le 1 500 m plat, on observe une différence de prestation d'au moins 10 %. Cet écart n'est pas seulement imputable à un déficit des mécanismes anaérobies mais aussi aux limites des divers facteurs déterminant la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2max$).

Dans les prestations aérobies du 10 000 m, d'une durée d'environ 30 min, comme on peut le voir sur la figure 13.27 (quadrant c), la prestation actuelle de la femme se situe probablement à proximité de la transition entre une première et une seconde composante linéaire de la série chronologique des records qui, chez l'homme, est observée longtemps avant. La dif-

férence verticale entre les courbes qui décrivent la progression des hommes et des femmes se stabilisera, à l'asymptote, autour de 8-10 %. Ceci reflète la différence moyenne de puissance aérobie spécifique entre les deux sexes.

Dans le quadrant d qui se réfère à une spécialité de nage (400 m style libre), on observe un bon parallélisme d'évolution entre l'homme et la femme. Dans ce cas, toutefois, on peut remarquer que la différence de prestation entre les sexes est inférieure. La raison réside dans la distribution plus favorable et dans la quantité de la masse grasse, qui confèrent à la femme des conditions hydrodynamiques plus favorables (voir chap. 6).

Dans l'analyse des données de la figure 13.27 apparaît la tendance évidente vers un aplatissement progressif des différentes courbes autour de niveaux significativement différents pour les deux sexes. Cette remarque tend à contredire l'opinion de Whipp et Ward (1992) que la femme pourrait peut-être, dans le futur, dépasser l'homme dans des épreuves athlétiques soit de puissance soit d'endurance.

L'exercice physique chez l'homme âgé. Profil de l'athlète vétéran

Généralités. Caractères morphométriques du muscle

La réduction progressive en fonction de l'âge de la capacité maximale de prestation physique peut être attribuée, une fois éliminée la présence de phénomènes pathologiques, à un trouble fonctionnel des principaux organes et appareils impliqués dans l'exercice (vieillissement « par lui-même »), ou bien aux effets de la réduction progressive du niveau des activités physiques qui accompagne, en général, l'avancée en âge. Sous cet aspect, l'athlète vétéran, c'est-à-dire l'athlète qui poursuit régulièrement un entraînement intense et participe à des compétitions même à un âge avancé, a constitué un « modèle expérimental » de grand intérêt pour le physiologiste, pour une approche raisonnée des effets des deux ordres de facteurs indiqué ci-dessus.

Concernant les muscles, même ceux qui sont les plus fréquemment actifs dans les activités spontanées, la diminution de la *masse* est évidente (Janssen et coll., 2000) en raison du manque d'entraînement. Chez le sujet sédentaire on observe aussi une augmentation progressive de la proportion des graisses corporelles (28 et 36 %, respectivement chez l'homme et chez la femme de 65 ans, contre ~16 et 22 % respectivement, chez l'adulte jeune). Au contraire, les sujets physiquement actifs conservent une masse musculaire encore assez bonne et après 70 ans seulement, on observe une lente et progressive *hypotrophie* (Kent-Braun et Ng, 1999), bien que, toutefois, la force maximale spécifique (CMV/SSA) reste presque inchangée.

Le pourcentage de fibres musculaires de type I (lentes) trouvé sur des prélèvements biopsiques de muscle gastrocnémien (partie latérale) est de l'ordre de 60 % chez l'homme comme chez la femme sédentaires de 64 ans, pourcentage identique à celui qui est observé chez des sujets adultes des deux sexes de ~24 ans. Même la proportion des fibres rapides, IIA et IIB, est de 20 % dans les deux sexes et les deux classes d'âge (Coggan et coll., 1992 a). Cependant, les fibres rapides présentent une surface de section inférieure de 15-30 % chez les sujets du troisième âge par rapport aux jeunes adultes. La *capillarisation des muscles* (nombre de capillaires par mm^2) et l'activité des *enzymes mitochondriales* (succinate déshydrogénase, citrate synthétase et 3-hydroxyacylCoA-déshydrogénase) sont, chez les sujets âgés des deux sexes, inférieures d'environ 25 %. À l'inverse, les enzymes de la glycolyse (phosphorylase, phosphofructokinase et lacticodéshydrogénase) ne sont pas modifiées par le vieillissement et sont pratiquement identiques chez les sujets âgés des deux sexes.

Un programme d'*entraînement* aérobie de 9-12 mois à raison de 4 jours par semaine et de 45 min par jour n'a été suivi d'aucune variation du pourcentage des fibres de type I, chez l'homme comme chez la femme (âge moyen 64 ± 3 ans). On a noté, à l'inverse, une légère réduction des fibres de type IIB (accompagnée d'une augmentation de la proportion des fibres de type IIA, de 22 à 30 %), et aussi une augmentation de la surface de section de toutes les fibres et du nombre de capillaires par mm^2 de section du muscle. L'activité des *enzymes mitochondriales* est sensiblement augmentée (+24-55 %), tandis que celle des *enzymes de la glycolyse* a subi une diminution significative (-20 %) (Coggan et coll., 1992 b). La conclusion qui peut être tirée de cette recherche est que le muscle du sujet âgé subit une relative détérioration fonctionnelle à cause de son inactivité, détérioration

qui d'ailleurs est réversible. Des sujets jeunes, entraînés à l'endurance, sont marqués par une augmentation des fibres de type I, comme de type IIA, tandis que les fibres de type IIB tendent à disparaître (~2 %). Chez les athlètes vétérans (63 ± 6 ans), on rencontre aussi le même pourcentage de fibres de type IIB (2 %), tandis que la répartition entre les fibres I et IIA dans le muscle gastrocnémien se situe respectivement aux environs de 60 et 38 %. Les athlètes vétérans présentent une *capillarisation* étendue dans le muscle, légèrement inférieure seulement à celle des jeunes athlètes de compétition, ainsi qu'un tableau enzymatique musculaire à peu près identique à celui des jeunes athlètes (Coggan et coll., 1990). En ce qui concerne la concentration de la phosphocréatine dans le muscle, on ne relève pas de différences significatives au cours du vieillissement et/ou comme effet de l'entraînement.

La *force maximale* des fléchisseurs des doigts tend à diminuer chez le sujet âgé à cause, en particulier, de son inactivité relative. Dans la figure 13.28 on peut noter toutefois qu'avec l'amélioration des conditions de vie, notamment de la nutrition, le sujet âgé du XXe siècle a préservé une meilleure fonction musculaire au cours du vieillissement par rapport aux générations précédentes. La diminution de la force en fonction de l'âge peut être évaluée, par exemple, pour les muscles de la ceinture scapulaire par la réduction de la puissance maximale que le sujet est capable de développer sur un ergomètre à manivelle sur des temps de 5-10 s (fig. 13.29). Narici et coll. (1991) ont montré que *la force maximale de contraction volontaire* (CMV) du muscle adducteur du pouce se maintient à un niveau presque normal jusqu'à 60 ans : ultérieurement, on observe un déclin rapide accompagné par un ralentissement de la contraction musculaire lié à des processus dégénératifs des unités motrices et à une atrophie sélective des fibres de type II. De façon analogue, la CMV du tibial antérieur dans un groupe de sujets de 82 ans est inférieure de 26 % à celle d'un groupe contrôle de 21 ans. Le temps pour atteindre le pic de force passe de 98,5 ms (21 ans) à 117 ms (82 ans), tandis que le $t_{1/2}$ de relaxation augmente de 86,5 à 111 ms. Le pic de force d'une seule unité motrice, à l'inverse, n'est pas modifié, étant autour de 3 N · m. Chez un groupe de sujets âgés, la courbe qui relie la force développée par le muscle, durant des contractions volontaires à différentes fractions de CMV, à la fréquence de décharge des motoneurones spinaux, est déplacée vers la gauche (c'est-à-dire que la fréquence de décharge pour la même fraction de CMV est plus faible), indication de l'activation d'un pourcentage plus élevé d'unités motrices lentes (Connelly et coll., 1999).

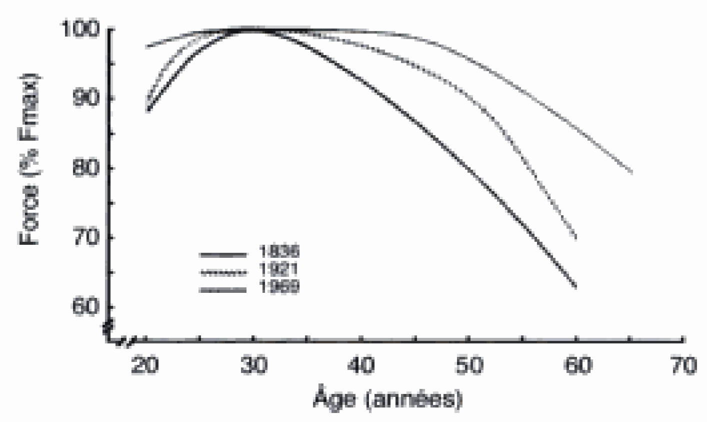


Fig. 13.28 – Force isométrique (en % de la Fmax chez des adultes de 20-30 ans) des muscles fléchisseurs des doigts (*hand grip*) en fonction de l'âge et pour différentes époques (redessiné de Larson, 1982).

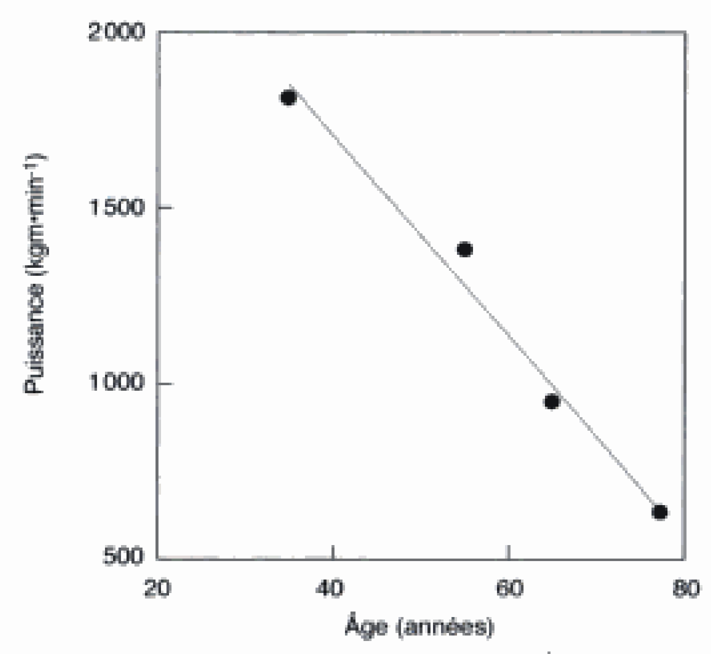


Fig. 13.29 – Puissance maximale (kgm · min^{-1}) développée pendant 5-10 s sur ergomètre à manivelle, en fonction de l'âge (d'après Norris et Shock, 1960).

La fonction cardiorespiratoire

La *capacité vitale* (CV) tend chez le sujet âgé à se réduire progressivement. À 70 ans la CV est égale à environ 65 % de la valeur maximale de celle qui est mesurée chez l'adulte jeune. Au contraire, le *volume*

résiduel (VR) présente une augmentation très importante (fig. 13.30 et 13.31). L'aire du diagramme débit-volume aussi subit une réduction significative, lorsqu'on l'a normalisé pour tenir compte de la réduction de la capacité vitale. La ventilation maximale volontaire (VMV) et la « capacité vitale forcée » ($VEMS_1$) subissent avec le vieillissement une réduction progressive dans les deux sexes (~ -30 % à 60 ans) (fig. 13.31). Chez l'homme comme chez la femme, on observe une réduction progressive de l'élasticité du poumon et du thorax. La capacité de diffusion du poumon est réduite d'environ 25 % entre les âges de 25 et 70 ans.

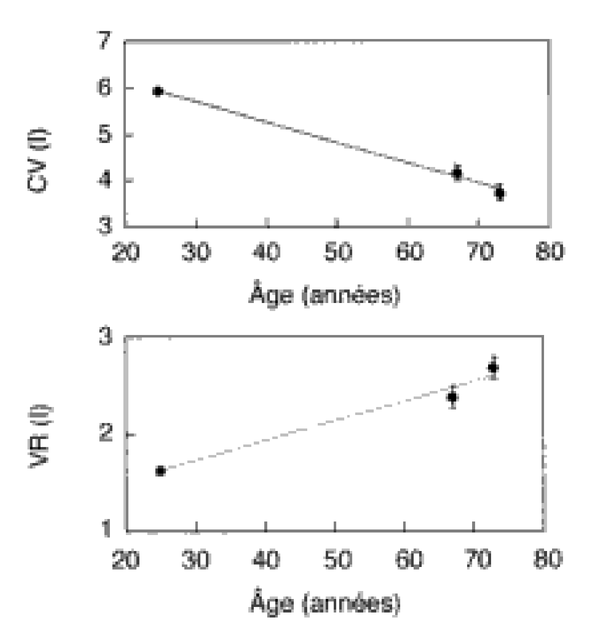
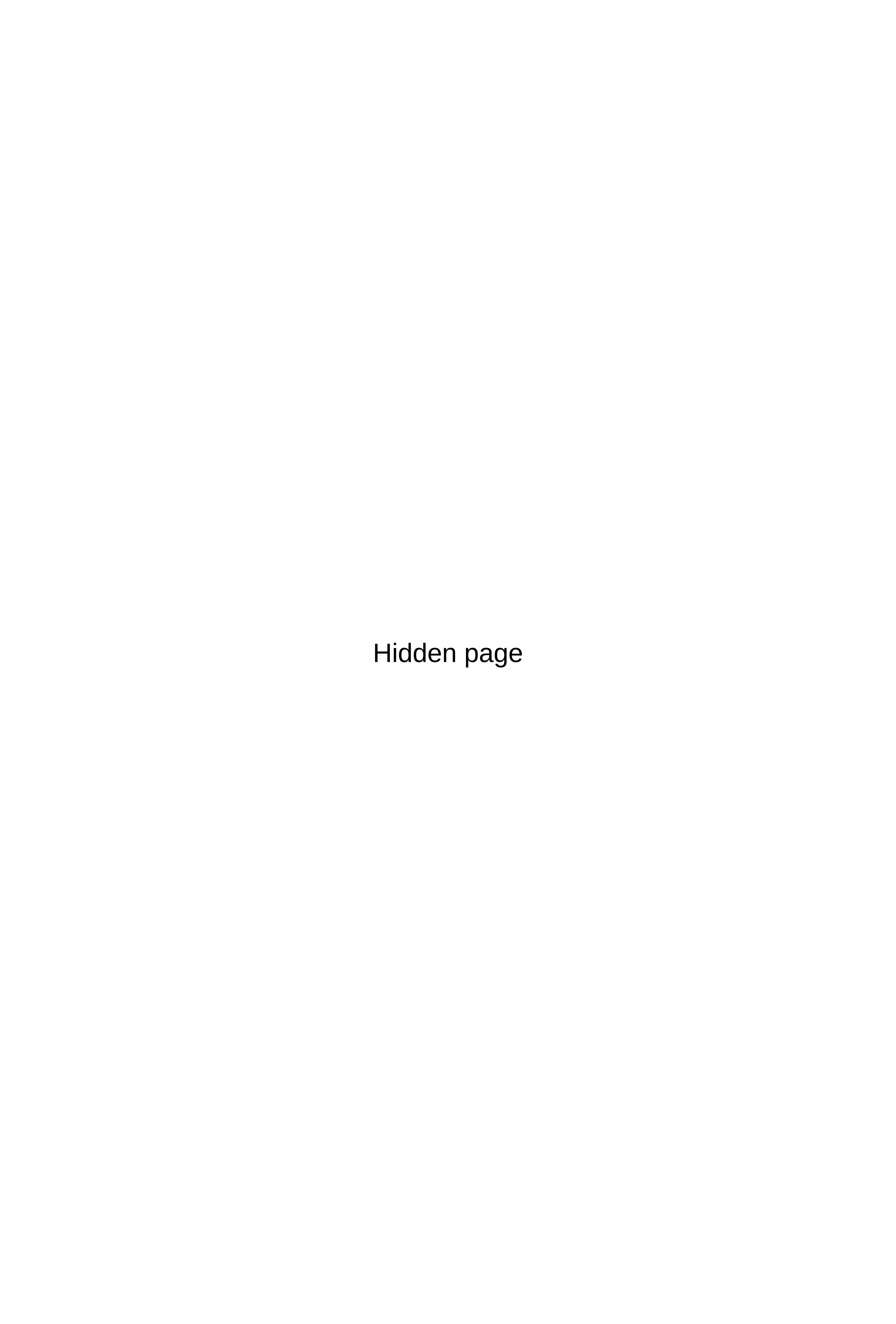


Fig. 13.30 – Capacité vitale et volume résiduel en fonction de l'âge chez l'homme (données de Smith et Serfass, 1981).

La ventilation maximale d'exercice (VME) et la fréquence respiratoire maximale (FR max) tendent à se réduire avec l'âge. Cependant, la réserve fonctionnelle respiratoire garde une marge large, même après 60 ans. En effet, VME est d'environ 78 l · min^{-1} chez le sujet sédentaire et de 113 l · min^{-1} chez l'athlète vétéran de 63 ± 5 ans (Yerg et coll., 1985). Un entraînement aérobie prolongé est efficace, non seulement pour accroître la résistance à l'effort, mais aussi pour induire une augmentation de VME, de l'ordre de 30 %. Ce dernier paramètre représente, chez le sujet adulte, de 55 à 70 % de la ventilation maximale volontaire (VMV) suivant le niveau d'entraînement, pourcentage analogue à celui qui est rencontré chez l'adulte jeune dans des conditions identiques. Les volumes pulmonaires statiques et dynamiques du vétéran comme ceux de l'adulte jeune n'apparaissent pas modifiés par l'entraînement, à l'exception de la CPT du jeune.

La *fréquence cardiaque maximale d'exercice* (Fc max) à l'état stable subit une réduction progressive d'un niveau de ~190 à ~150 b · min^{-1} dans la gamme d'âges de 20 à 60 ans (fig. 13.32) pour les deux sexes. À l'âge de 80 ans, les valeurs de Fc max se situent autour de 140 b · min^{-1}. Ces valeurs sont susceptibles de légères variations par effet de l'entraînement.

Le *débit cardiaque maximal* ($\dot{Q}$ max) au cours de l'exercice subit une nette réduction avec l'âge en raison de la réduction de la Fc max et, dans une moindre mesure, de l'éjection systolique. Les valeurs moyennes de $\dot{Q}$ max chez les sujets sédentaires qui ont dépassé 65 ans sont de 16 l · min^{-1} chez l'homme et 11 l · min^{-1} chez la femme. Chez cette dernière, l'éjection systolique est de 70 ml, contre 110 ml observés chez l'homme. L'évolution de l'indice cardiaque pour les deux sexes au repos et au pic d'exercice aérobie maximal est indiquée dans la figure 13.18. Sous l'effet d'un *entraînement aérobie* intense, $\dot{Q}$ max peut présenter une légère augmentation mais, en général, ne différant pas des valeurs de contrôle. La *différence artérioveineuse en O_2 maximale* n'est pas sensiblement différente chez le sujet âgé et chez l'adulte jeune, que ce soit chez les sujets non entraînés des deux sexes (13 ml O_2/100 ml) ou chez les sujets entraînés (14-15 ml O_2/100 ml). La *pression artérielle* mesurée au cours de l'exercice intense chez des sujets âgés des deux sexes, sédentaires ou entraînés, se situe autour de 195 Torr (*systolique*) et 95 Torr (*diastolique*) ; la pression *moyenne* tourne autour de 120 Torr pour tous les sujets (Spina et coll., 1993). Quelques variables cardiocirculatoires ont été enregistrées dans un groupe d'athlètes vétérans (56 ans) et dans deux groupes de contrôle, constitués respectivement de jeunes athlètes (26 ans) et de sédentaires de même âge que les vétérans (58 ans), au cours d'exercices comportant une consommation d'O_2 égale à 70 % du $\dot{V}O_2$max personnel. En particulier, l'éjection systolique chez les athlètes vétérans était de 134 ml contre 107 ml chez les sujets âgés de contrôle. Le groupe des athlètes jeunes présentait des valeurs de 141 ml. Ces données indiquent l'efficacité de la contraction du myocarde, même chez les sujets âgés qui seraient pénalisés par rapport aux jeunes, dans les épreuves maximales aérobies,


Hidden page

que l'entraînement continu de type aérobie est associé, au moins jusqu'à 70-80 ans, à des valeurs de $\dot{V}O_2$max significativement plus élevées par rapport à celles qui sont observées chez le sujet sédentaire. Toutefois, l'étude transversale ne permet pas, dans ce cas non plus, de déterminer si l'entraînement a provoqué un $\dot{V}O_2$max plus élevé, ou s'il existe des sujets ayant des prédispositions génétiques pour une puissance aérobie plus élevée et ainsi capable de développer des activités d'endurance même à un âge avancé. Vraisemblablement, les deux hypothèses sont valables puisque selon certains auteurs (Hagberg et coll., 1989 ; Kohrt et coll., 1991), chez les sédentaires âgés, un entraînement de type aérobie est en mesure d'augmenter de 20-25 % $\dot{V}O_2$max avec un pourcentage de croissance identique à celui que l'on rencontre chez les sujets jeunes. Donc, au moins en partie, la différence observée entre sédentaires et athlètes vétérans (en particulier chez les champions du monde de marathon) aurait une origine génétique.

Dans la figure 13.37 il est intéressant d'observer que la diminution de $\dot{V}O_2$max en fonction de l'âge apparaît inévitable et que le taux de décroissance est similaire pour les trois groupes (sédentaires, athlètes vétérans et champions du monde). À ce propos, on peut avancer l'objection que, tout en s'entraînant régulièrement, l'athlète vétéran a dû réduire avec le passage des années l'intensité absolue de son propre entraînement. Dans une intéressante étude longitudinale, Pollock et coll. (1987) ont suivi pendant 10 ans 24 athlètes âgés de 50 à 82 ans, répartis en deux sous-groupes : le premier, en continuant à s'entraîner, a réduit avec le temps l'intensité de l'entraînement, tandis que le second a continué à s'entraîner avec la même intensité absolue d'entraînement, en participant à des compétitions. Chez les athlètes du premier groupe, $\dot{V}O_2$max a diminué progressivement avec l'âge suivant une évolution semblable à celle qui est décrite dans la figure 13.37. Dans le second groupe, à l'inverse, la décroissance progressive de $\dot{V}O_2$max est abolie jusqu'à environ 60 ans, après quoi il n'y a pas de différences avec les athlètes du premier groupe. Il pourrait donc exister un âge limite au-delà duquel la décroissance de $\dot{V}O_2$max serait indépendante de l'intensité de l'entraînement.

De nombreuses mesures de $\dot{V}O_2$max en fonction de l'âge ont été refaites sur des sujets entraînés (« athlètes vétérans ») et sur des sédentaires. Tandis qu'a été confirmée l'efficacité des programmes d'entraînement aérobie pour un maintien élevé de $\dot{V}O_2$max autour du niveau de 52-54 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez des sujets de plus de 60 ans pratiquant le sport depuis leur jeunesse, l'utilité de l'entraînement (12 mois, 30-40 min par jour à 60-75 % de Fc max) a été démontrée aussi pour des sujets âgés (60-71 ans) précédemment sédentaires. Chez ces derniers, $\dot{V}O_2$max est passé du niveau de contrôle, 27,6 ml · kg^{-1} · min^{-1}, à 35,2 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez l'homme (+27 %), et du niveau de 22,1 à 26,7 ml · kg^{-1} · min^{-1} chez la femme (+21 %) (Kohrt et coll., 1991). En outre, Rogers et coll. (1990) avaient démontré que, à la différence de ce qu'indique l'évolution des données de la figure 13.37, la chute de $\dot{V}O_2$max en fonction de l'âge chez les athlètes vétérans (entre 55 et 62 ans) est de 5,5 % par décennie, tandis que chez les sujets sédentaires de contrôle cette chute est de 12 % (respectivement 0,55 et 1,2 % par an). En général, toutefois, la décroissance relative avec l'âge des variables qui contrôlent la performance est assez semblable, avec une diminution annuelle entre 25 et 75 ans de l'ordre de 0,75-1 % de tous les paramètres physiologiques analysés ($\hat{w}$, $[AL_S]$ et $\dot{V}O_2$max).

Le seuil anaérobie lactique (SA_1) défini comme la charge mécanique qui correspond à une concentration sanguine de lactate $[AL_S]$ égale à 4 mM, se situe chez l'adulte de 55-60 ans autour de $\dot{V}O_2 = 1$ l · min^{-1} (~90 W), donc autour de 30 W en dessous de celle de l'adulte jeune (correspondant à environ 50-60 % de $\dot{V}O_2$max). Cette réduction reflète la réduction correspondante de $\dot{V}O_2$max avec le vieillissement. Comme indiqué ci-dessus, l'entraînement accroît $\dot{V}O_2$max de 15 à 20 % suivant l'intensité et la durée. Cette augmentation favorise une élévation du *seuil* (SA_1), comme on peut le remarquer à l'examen de la figure 13.38.

La réponse musculaire à l'exercice peut être étudiée aussi chez le sujet âgé, en dehors des conditions d'équilibre, lors du passage du repos à un exercice à charge constante, par des analyses cycle par cycle des échanges gazeux. De nombreuses expériences ont été réalisées sur l'animal (sur le muscle isolé et perfusé de chien et sur le chien courant sur tapis roulant) et sur l'homme en bonne santé (dans des conditions expérimentales variées) ou malade (maladie de McArdle). Il existe donc maintenant suffisamment de preuves permettant de conclure que la cinétique de l'adaptation de $\dot{V}O_2$ mesurée à la bouche, au début d'un exercice à charge constante ($t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$on-), reflète

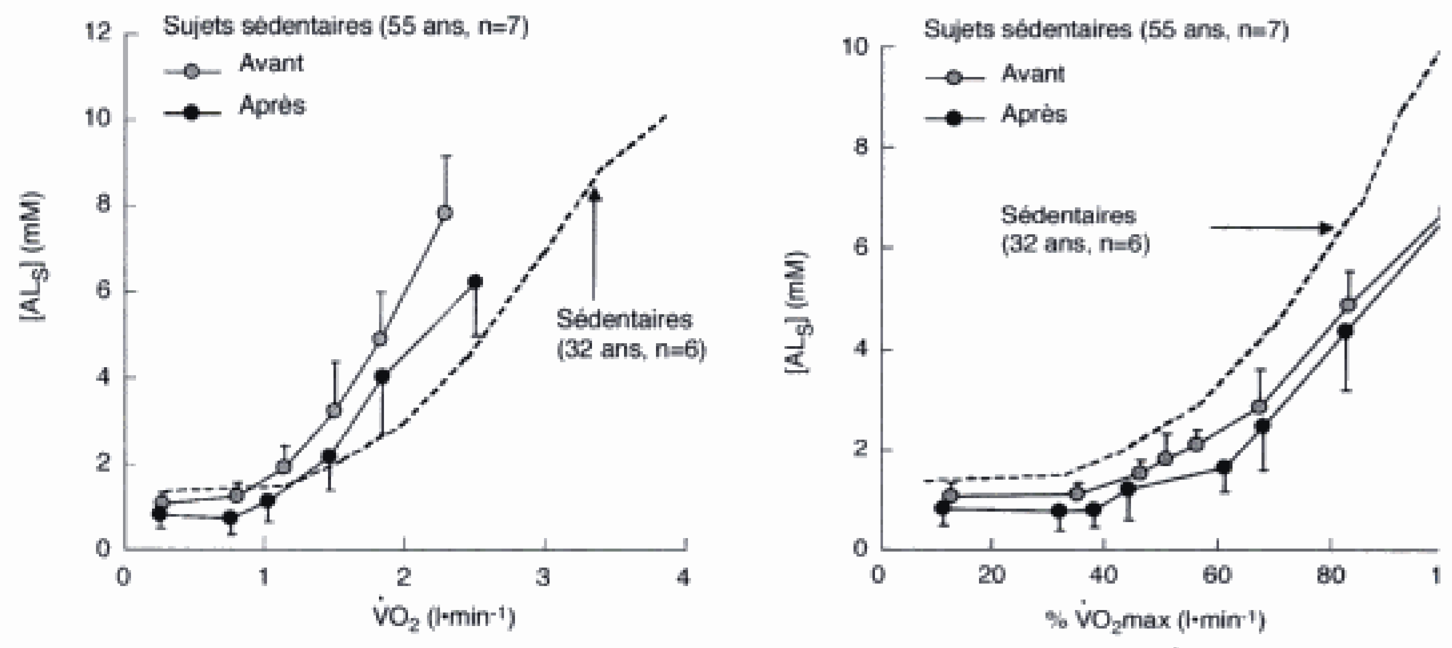


Fig. 13.38 – Seuil anaérobie lactique (SA_1) en fonction de l'âge et de l'entraînement, rapporté aux $\dot{V}O_2max$ absolue (a) et relative (b).

la cinétique du plus lent des processus qui contrôlent l'utilisation de l'O_2 par les mitochondries. La figure 13.39 illustre, en fonction de l'âge, l'évolution de $t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$ on- (temps nécessaire pour atteindre 50 % de la différence entre le niveau asymptotique et le niveau de repos) au début d'un exercice à charge constante correspondant à environ 50 % de $\dot{V}O_2$max. Les résultats concernent un groupe d'athlètes vétérans, et des groupes d'hommes sédentaires dont l'âge est compris entre 50 et 70 ans, avant et après entraînement. En général, on peut observer que, chez les vétérans, $t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$on- dans la transition repos → travail à charge constante est indépendant de l'âge, au moins jusqu'à 65-70 ans, étant du même ordre de grandeur (~30 s) que celui qui est observé chez de jeunes sédentaires physiquement actifs. Au-delà de cet âge, apparaît un ralentissement de la cinétique. Ce dernier pourrait être attribué à une réduction progressive de l'intensité et/ou de la durée de l'entraînement suivi. Comme prévu, le groupe de sujets âgés sédentaires présente une cinétique d'adaptation de la consommation d'O_2 significativement ralentie par rapport aux athlètes vétérans. Cependant, après deux mois d'entraînement aérobie d'intensité modérée, le $t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$on- des sédentaires est réduit de 40-45 à 25-27 s, valeurs analogues à celles qui sont constatées chez les athlètes vétérans.

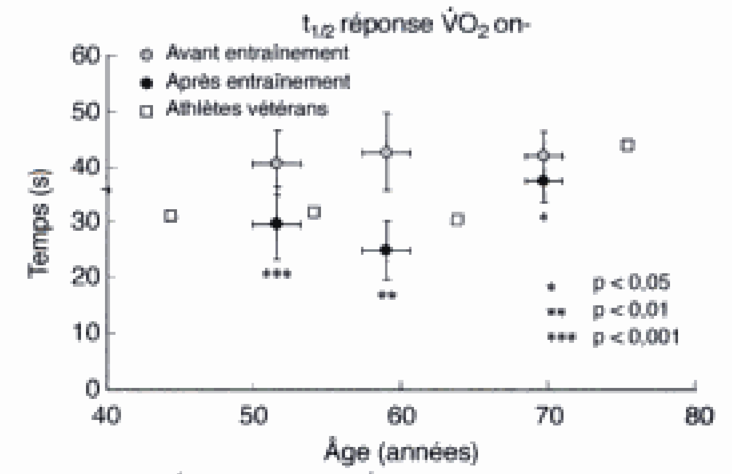


Fig. 13.39 – Évolution du $t_{1/2}$ $\dot{V}O_2$on- (s) au début d'un exercice à charge constante correspondant à environ 50 % de $\dot{V}O_2$max se référant aux athlètes vétérans et à un groupe de sujets sédentaires avant et après entraînement.

L'évolution avec l'âge des « records » dans quelques prestations athlétiques : l'athlète vétéran

Les records sportifs représentent pour le physiologiste une source d'information très intéressante, pour plusieurs raisons. Ils permettent, par exemple, d'évaluer de façon objective et extrêmement précise la capacité maximale de prestation humaine au cours des exercices dans lesquels les ressources énergétiques de l'organisme sont utilisées de façon préféren-

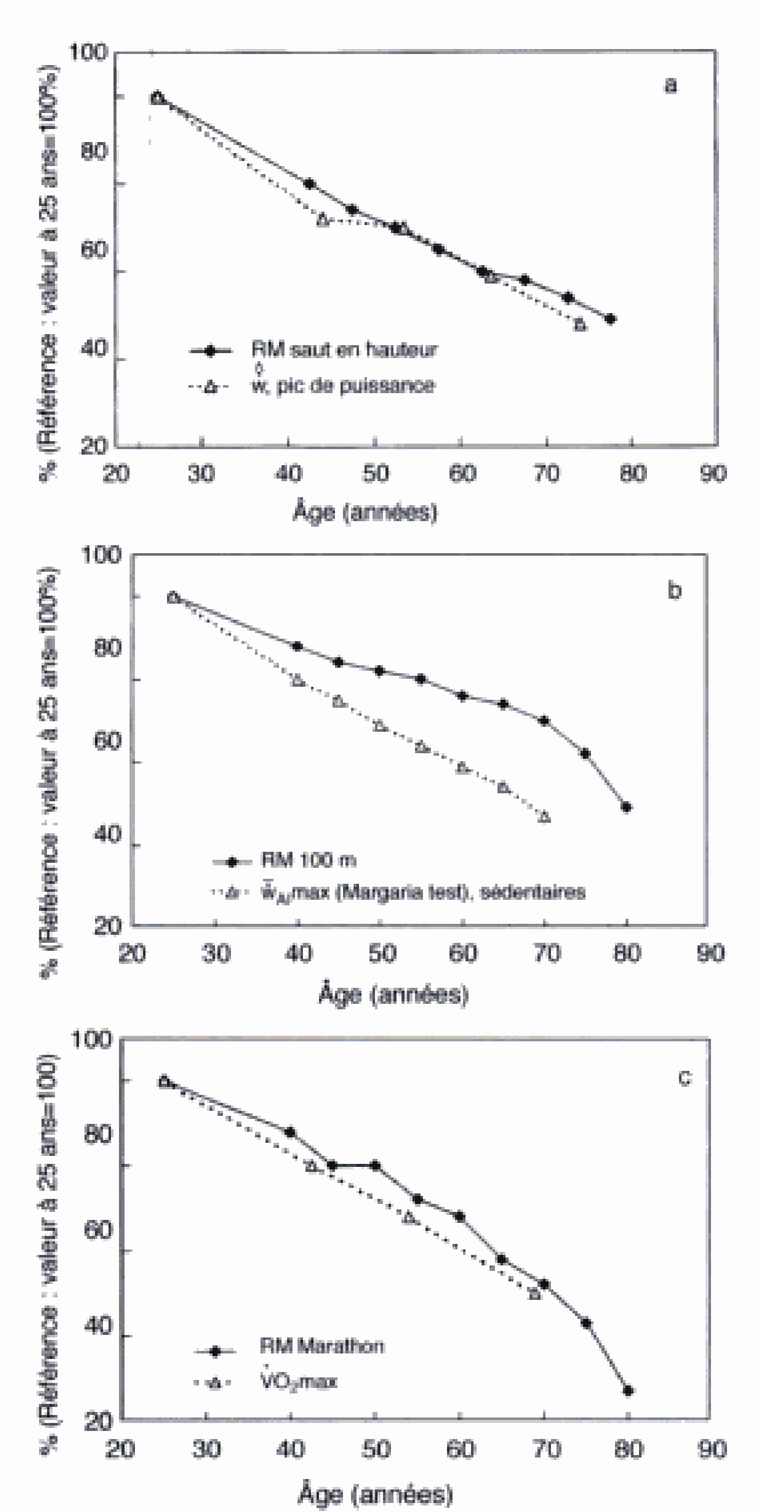


Fig. 13.40 – Décroissance relative, en fonction de l'âge, des records mondiaux (RM) absolus du saut en hauteur (a), de la course de 100 m (b) et du marathon (c), comparée respectivement aux données de puissance $\dot{w}$ enregistrées sur plate-forme sensible aux efforts verticaux (a), aux données de puissance $\dot{w}_{Al}$ max (b), enregistrées par le test de Margaria et coll. (1966, voir chap. 15), et aux données de $\dot{V}O_2$max (c).

tielle. Ceci permet, par exemple, une évaluation précise, quoique indirecte, de l'évolution avec l'âge de la puissance maximale qui peut être développée à partir d'une des sources énergétiques. Dans la figure 13.40 (a, b, c), la décroissance relative des records mondiaux absolus est représentée en fonction de l'âge, pour trois spécialités athlétiques dans lesquelles la prestation, du point de vue de l'énergétique musculaire, est principalement basée, respectivement, sur les métabolismes anaérobies alactique (saut en hauteur, a) et lactique (course de 100 m, b) et aérobie (le marathon, c). On observe, pour la spécialité examinée, une diminution presque linéaire des résultats de terrain et de laboratoire en fonction de l'âge, jusqu'à atteindre, à 70-80 ans, des scores inférieurs de 50 % à ceux notés pour des adultes jeunes.

Un excellent exemple de longévité athlétique figurant dans le *Guinness des records* est celui qui est fourni par D. Yordanidis qui, en 1976, à l'âge de 98 ans, a terminé un marathon (42,195 km) en 7 h 33 min (le record absolu est d'un peu plus de 2 h). On peut calculer que Yordanidis a développé pendant la course une puissance moyenne de 5,6 kcal · min^{-1}, correspondant à une consommation d'O_2 d'environ 1,2 l · min^{-1}, et, si on suppose l'utilisation durant la course de 60 % de sa puissance maximale aérobie, cette dernière devrait être égale à 60 % de celle qui est observée chez un sujet sédentaire de 40 ans.

En ce qui concerne les prestations anaérobies, les limitations fonctionnelles des sujets âgés sont plus évidentes, s'agissant d'exercices brefs requérant des dons d'adresse et d'agilité et donc rejetés pour des raisons variées. Il existe toutefois dans la littérature des données relatives à la course de 100 m ; par exemple, un ex-athlète, McLean, en 1977, à l'âge de 92 ans, a pu courir les 100 m en 21 s 7/10 (après avoir couru la même distance à 24 ans en 10 s 5/10) avec une perte de puissance maximale (essentiellement anaérobie) d'environ 50 %.

BIBLIOGRAPHIE

Alpert B.S. et M.E. Fox : *Blood pressure response to dynamic exercise*. In : *Pediatric laboratory exercise testing. Clinical Guidlines*, éd. T.W. Rowland. 1993, pp. 67-90.

Asmussen E.A. et K.R. Heeböll-Nielsen : A dimensional analysis of physical performance and growth in boys. *J. Appl. Physiol.* 7 : 593-603, 1954.

Åstrand I. : Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiol. Scand.* 49 : Suppl. 169, 1960.

Åstrand P.O. : *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1952.

Bäckmann E. K.G. Henriksson : Skeletal muscle characteristics in children 9-15 years old : force, relaxation rate and contraction time. *Clin. Physiol.* 8 : 521-527, 1988.

Bale P. : The functional performance of children in relation to growth, maturation and exercise. *Sports Medicine* 13 : 151-159, 1992.

Bar-Or O. : The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. *Sports Med.* 4 : 381-394, 1987.

Bedu H., H. Fellmann, H. Spielvogel, G. Falgairette, E. van Praagh et J. Coudert : Force-velocity and 30-s Wingate tests in boys at high and low altitudes. *J. Appl. Physiol.* 70 : 1031-1037, 1991.

Belanger A.Y., A.J. McComas : Contractile properties of human skeletal muscle in childhood and adolescence. *Eur. J. Appl. Physiol.* 58 : 563-567, 1989.

Bell R.D., J.D. Mac Dougall, R. Billeter et H. Howald : Muscle fiber types and morphometric analysis of skeletal muscle in six-year-old children. *Med. Sci. Sports Exerc.* 12: 28-31, 1980.

Berg A. et J. Keul : Physiological and metabolic responses of female athletes during laboratory and field exercise. *Med. Sport.* 14 : 77-96, 1981.

Cerretelli P., P. Aghemo et E. Rovelli : Morphological and physiological observations in school children in Milan. *Med Sport.* 3 : 731-743, 1963.

Cerretelli P., P. Aghemo et E Rovelli : Aspetti fisiologici dell'adolescente in relazione alla pratica dell'esercizio fisico. *Med. Sport.* 21 : 400-406, 1968.

Coggan A.R., R.J. Spina, M.A. Rogers, D.S. King, M. Brown, P.M. Nemeth et J.O. Holloszy : Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes. *J. Appl. Physiol.* 68 : 1896-1901, 1990.

Coggan A.R., R.J. Spina, d.S. King, M.A. Rogers, M. Brown, P.M. Nemeth et J.O. Holloszy : Histochemical and enzymatic comparison of the gastrocnemius muscle of young and elderly men and women. *J. Geront.* 47 : B71-B76, 1992 a.

Coggan A.R., R.J. Spina, D.S. King, M.A. Rogers, M. Brown, P.M. Nemeth et J.O. Holloszy : Skeletal muscle adaptations to endurance training in 60 to 70 yr- old men and women. *J. Appl. Physiol.* 72 : 1780-1786, 1992 b.

Colling-Saltin A.S. : *Skeletal muscle development in the human foetus and during childhood*. Dans : *Children and Exercise IX*, éd. K. Berg et B. Eriksson. Baltimore, MD University Park, 1980, pp. 193-207.

Connelly D.M., C.I. Rice, M.R. Roos et A.A. Vandervoort : Motor unit firing rates and contractile properties in tibialis anterior of young and old men. *J. Appl. Physiol.* 87 : 843-852, 1999.

Costill D.L., W.J. Fink, M. Flynn et J. Kirwan : Muscle fiber composition and enzyme activities in élite female distance runners. *Int. J. Sports Med.* 8 : 103-106, 1987.

Cunningham D.A., D.H. Paterson, C.J.R. Blinkie et A.P. Donner : Development of cardiorespiratory function in circumpubertal boys : A longitudinal study. *J. Appl. Physiol.* 56 : 302-307, 1984.

di Prampero P.E. : Metabolic and circulatory limitation to VO_2max at the whole animal level. *J. Exp. Biol.* 115 : 319-331, 1985.

di Prampero P.E., G. Atchou, J.C. Brückner et C. Moia : The energetics of endurance running. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55 : 259-266, 1986.

Docherty D., H.A. Wenger et M.L. Collis : The effects of resistance training on aerobic and anaerobic power of young boys. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19 : 389-392, 1987.

Eriksson B.O., G. Grimby et B. Saltin : Cardiac output and arterial blood gases during exercise in pubertal boys. *J. Appl. Physiol.* 31 : 348-352, 1971.

Eriksson B.O., P. Gollnick et B. Saltin : Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol. Scand.* 87 : 485-497, 1973.

Essén-Gustavsson B. et O. Borges. Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiol. Scand.* 126 : 107-114, 1986.

Ferretti G., M. Gussoni, P.E. di Prampero et P. Cerretelli : Effects of exercise on maximal instantaneous muscular power of humans. *J. Appl. Physiol.* 62 : 2288-2294, 1987.

Ferretti G., M.V. Narici, T. Binzoni, L. Gariod, J.F. Le Bas, H. Reutenauer et P. Cerretelli : Determinants of peak power : effects of age and physical conditioning. *Eur. J. Appl. Physiol.* 68 : 111-115, 1994.

Fleg J.L., S.P. Schulman, F.C. O'Connor, G. Gestenblith, L.C. Becker, S. Fortney, A.P. Goldberg, et E.G. Lakatta : Cardiovascular responses to exhaustive upright cycle exercise in highly trained older men. *J. Appl. Physiol.* 77 : 1500-1506, 1994.

Fournier M., J. Ricci, A.W. Taylor, R.J. Ferguson, R.R. Montpetit et B.R. Chaitman : Determinants of peak muscle power : effects of age and physical conditioning. *Eur. J. Appl. Physiol.* 68 : 111-115, 1994.

Freedson P.S. et T.L. Goodman : *Measurement of oxygen consumption*. In : *Pediatric laboratory exercise testing*, éd. T.W. Rowland. Human Kinetics, Champaign IL, 1993, pp. 91-113.

Gariod L., T. Binzoni, G. Ferretti, J.F. Le Bas, H. Reutenauer et P. Cerretelli : Standardisation of ^{31}phosphorus-nuclear magnetic resonance spectroscopy determinations of high energy phosphates in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 68 : 107-110, 1994.

Gaul C.A., D. Docherty et R. Cicchini : Differences in anaerobic performance between boys and men. *Int. J. Sports Med.* 16 : 451-455, 1995.

Glenmark B., G. Hedberg et E. Jansson : Changes in muscle fibre type from adolescence to adulthood in women and men. *Acta Physiol. Scand.* 146 : 251-259, 1992.

Going S.B., B.H. Massey, T.B. Hoshizaki et T.G. Lohman : Maximal voluntary static force production characteristics of

skeletal muscle in children 8-11 years of age. *Res. Quart. Exerc. Sport* 58 : 115-123, 1987.

Gollnick P.D., R.B. Armstrong, B. Saltin, C.W. Saubert IV, W.L. Sembrowich et R.E. Shepherd : Effect of training on enzyme activity and fiber composition of human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 34 : 107-111, 1973.

Grassi B., C. Marconi, S.G. Roi, M. Narici, A. Colombini et P. Cerretelli : Maximal anaerobic (alactic and lactic) performance in master athletes. *Pflügers Arch. Eur. J. Physiol.* 414 : S54, 1989.

Grassi B., P. Cerretelli, M.V. Narici et C. Marconi : Peak anaerobic power in master athletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* 62 : 394-399, 1991.

Gratas A., J. Dassonville, J. Beillot, et P. Rochcongar : Ventilatory and occlusion pressure responses to exercise in trained and untrained children. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 : 591-596, 1988.

Hagberg J.M., W.K. Allen, D.R. Seals, B.F. Hurley, A.A. Ehsani et J.O. Holloszy : A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. *J. Appl. Physiol.* 58 : 2041-2046, 1985.

Hagberg J.M., J.E. Graves, M. Limacher, D.R. Woods, S.H. Leggett, C. Cononie, J.J. Gruber, et M.L. Pollock : Cardiovascular responses of 70 to 79 years old men and women to exercise training. *J. Appl. Physiol.* 66 : 2589-2594, 1989.

Hebestreit H., K.-C. Mimura et O. Bar-Or : Recovery of muscle power after high intensity short-term exercise : comparing boys and men. *J. Appl. Physiol.* 74 : 2875-2880, 1993.

Janssen I., S.B. Heymsfield, Z. Wang et R. Ross : Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J. Appl. Physiol.* 89 : 81-88, 2000.

Jurkowski J.E.H., N.L. Jones, W.E. Walker, E.V. Younglai, et J.R. Sutton : Effects of menstrual cycle on blood lactate, O_2 delivery and performance during exercise. *J. Appl. Physiol.* 51 : 1493-1499, 1981.

Kanehisa H., S. Ikegawa, N. Tsunoda et T. Fukunaga : Strength and cross-sectional areas of reciprocal muscle groups in the upper arm and thigh during adolescence. *Int. J. Sports Med.* 16: 54-60, 1995.

Kent-Braun J.A. et A.V. Ng : Specific strength and voluntary muscle activation in young and elderly women and men. *J. Appl. Physiol.* 87 : 22-29, 1999.

Kohrt W.M., M.T. Malley, A.R. Coggan, R.J. Spina, T. Ogawa, A.A. Ehsani, R.E. Bourey, W.H. Martin III et J.O. Holloszy : Effects of gender, age, and fitness level on response of $\dot{V}O_2$max to training in 60-71 years olds. *J. Appl. Physiol.* 71 : 2004-2011, 1991.

Krotkiewski M., J.G. Kral et J. Karlsson : Effects of castration and testosterone substitution on body composition and muscle metabolism in rats. *Acta Physiol. Scand.* 109 : 233-237, 1980.

Larsson L., B Sjödin et J. Karlsson : Histochemical and biochemical changes in human skeletal muscle with age in sedentary males, age 22-65 years. *Acta Physiol. Scand.* 103 : 31-39, 1978.

Larsson L. : *Aging in mammalian muscle*. In : *The aging motor system*, éd. J.A. Mortimer, F.J. Pirozzolo, G.J. Maletta, Praeger Press. NY, 1982.

Lebrun C.M. : Effect of the different phases of the menstrual cycle and oral contraceptives on athletic performance. *Sports Medicine* 16 : 400-430, 1993.

Lotgering F.K., M.B. van Doorn, P.C. Struijk, J. Pool et H.C.S. Wallenburg : Maximal aerobic exercise in pregnant women : heart rate, O_2 consumption, CO_2 production and ventilation. *J. Appl. Physiol.* 70 : 1016-1023, 1991.

Malina R.M. : *Growth and muscle tissus and muscle mass*. In : *Human Growth. 2. Postnatal growth.* Plenum Press, New York 1978, pp. 273-294.

Malina R.M. : *Growth, exercise, fitness and later outcomes.* In : *Exercise, Fitness and Health. A consensus of current knowledge*, éd. C. Bouchard et coll., Human Kinetics, Champaign, IL (USA) 1990 pp.637-659.

Marzorati M., C. Cerizza, P. Cerretelli et C. Marconi : Menstrual cycle and physical performance. *Pflügers Arch. Eur. J. Physiol.* 424 : R22, 1993.

Mero A. : Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. *Eur. J. Appl. Physiol.* 57 : 660-666, 1988.

Mirwald R.L., D.A. Bailey, N. Cameron, et N. Rasmussen : Longitudinal comparison of aerobic power in active and inactive boys aged 7 to 17 years. *Ann. Hum. Biol.* 8 : 405-414, 1981.

Narici M., M. Bordini et P. Cerretelli : Effect of aging on human adductor pollicis muscle function. *J. Appl. Physiol.* 71 : 1277-1281, 1991.

Narici M., B. Binzoni, E. Hiltbrand, J. Fasel, F. Terrier et P. Cerretelli : In vivo human gastrocnemius architecture with changing joint angle at rest and during graded isometric contraction. *J. Physiol.* 496 : 287-297, 1996.

Nicklas B.J., A.C. Hakney et R.L. Sharp : The menstrual cycle and exercise : performance, muscle glycogen and substrate responses. *Int. J. Sports Med.* 10 : 264-269, 1989.

Norris A.H. et N.W. Shock : *Exercise in the adult years with special reference to the advanced years.* In : *Science and Medicine of Exercise and Sports*, éd. W.R. Johnson, Harper, New York, 1960.

Notelovitz N., C. Zauner, L. McKenzie, Y. Suggs, C. Fields et C. Kitchens : The effect of low-dose contraceptives on cardiorespiratory function, coagulation, and lipids in exercising young women. A preliminary report. *Am. J. Obst. Gynec.* 156 : 591-598, 1987.

Nottin S., A. Vinet, F. Stecken et coll. : Central and peripheral cardiovascular adaptations during a maximal cycle exercise in boys and men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 : 456-463, 2002.

Phillips S.K., K.M. Rook, N.C. Siddle, S.A. Bruce et R.C. Woledge : Muscle weakness in women occurs at an earlier age than in men, but strength is preserved by hormone replacement therapy. *Clin. Sci.* 84 : 95-98, 1993.

Pollock M.L., C. Foster, D. Knapp, J.L. Rod et D.H. Schmidt : Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *J. Appl. Physiol.* 62 : 725-781, 1987.

Ramsay J.A., C.J.R. Blimkie, K. Smith, S. Garner, J.D. Mac Dougall et D.G. Sale : Strength training effects in prepubescent boys. *Med. Sci. Sports Exerc.* 22 : 605-614, 1990.

Robinson S. : Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiol.* 10 : 251-323, 1938.

Rogers M.A., J.M. Hagberg, W.H. Martin III, A.A. Ehsani et J. O. Holloszy : Decline in $\dot{V}O_2$max with aging in master athletes and sedentary men. *J. Appl. Physiol.* 68 : 2195-2199, 1990.

14

Caractéristiques ethniques et exercice

Introduction

Les conditions de vie et le type de travail auxquels l'homme est soumis présentent certainement une grande diversité, en rapport avec la situation écologique et géographique dans laquelle il se trouve : climat polaire, climat équatorial ou tropical, altitude extrême, représentent des situations différentes, mais toutes des conditions limites pour l'organisme. Il est donc raisonnable de supposer que certaines fonctions, et en particulier l'aptitude à réaliser un travail musculaire intense, qui parfois conditionne la survie de l'homme soumis à des situations extrêmes, sont différentes chez des populations différentes et peuvent avoir aussi des connotations ethniques.

Facteurs socio-économiques et prestations physiques

Un élément important pour le développement des capacités de travail en général, et dans le domaine sportif en particulier, est la situation économique d'une population et, par conséquent, la nécessité ou la possibilité d'exercer un type donné d'activité physique. Les habitudes de travail d'une population sont en rapport avec la situation économique dans laquelle elle vit et sont donc susceptibles d'influer notablement sur les caractéristiques physiologiques des individus. Par exemple, une population de montagne, en dehors de l'influence du climat, en particulier de l'altitude, est généralement adaptée à une activité qui requiert une dépense énergétique importante : ceci est en relation avec la nécessité des déplacements continuels, effectués à pied, pour des raisons de travail. Les populations des régions à production agricole dominante déploient aussi une activité physique supérieure à celle des populations citadines. En particulier, pour les agriculteurs, l'activité de travail n'est pas seulement caractéristique des sujets adultes des deux sexes, mais s'étend à toute la communauté. En effet, aux travailleurs des champs viennent s'ajouter de plus jeunes et, avec quelques handicaps, de plus âgés. À l'opposé, les habitudes sédentaires d'une grande partie de la population citadine peuvent avoir une influence négative sur la capacité moyenne de travail de la communauté, en particulier chez les sujets âgés. Ces derniers ne participent généralement pas aux activités de travail qui exigent des efforts physiques et n'ont pas fréquemment l'occasion de pratiquer des activités intenses, spécialement dans les pays à niveaux de vie élevés.

Les considérations de caractère socio-économique peuvent aussi être étendues à la pratique de quelques sports. Le cyclisme, par exemple, est né et est devenu populaire dans certaines populations dans lesquelles, pour des motifs de travail ou autres (par exemple, les conditions climatiques), la bicyclette a été ou est le moyen de locomotion le plus répandu, notamment dans les classes les moins favorisées.

Sur des bases économiques, on peut expliquer l'acquisition de dispositions physiologiques particulières (par exemple, la résistance à l'apnée et l'isolement thermique élevé) des pêcheurs de perles du Pacifique et des femmes Ama, des pêcheurs sous-marins de la Corée et du Japon. Sur ces bases, on peut expliquer la faible diffusion de certaines activités sportives, spécialement celles qui sont plus complexes et dispendieuses du fait d'un équipement indispensable, dans les populations économiquement moins évoluées. En termes d'activité sportive, il existe quelques exemples significatifs. Aux États-Unis, où un groupe ethnique bien différencié (les Noirs) constitue aussi une classe sociale bien définie, dotée en moyenne de ressources économiques inférieures à celles du reste de la population, celui-ci s'oriente en priorité vers les pratiques sportives lucratives ou à tout le moins peu coûteuses (sports de combat, athlétisme léger) laissant à la partie restante de la population la pratique des activités qui exigent des ressources économiques supérieures.

Des facteurs sociaux et psychologiques peuvent quelquefois conduire à attribuer, de façon erronée, les caractéristiques sportives d'une population donnée à des éléments morphologiques ou fonctionnels qui, au contraire, n'ont aucune importance.

On peut observer que les facteurs socio-économiques ont une action dans la répartition des activités physiques dans diverses populations, pour ainsi dire à sens unique, en ce qu'ils empêchent ceux qui appartiennent aux classes les moins aisées ou aux groupes ethniques les moins développés de pratiquer un sport qui demande des équipements complexes et coûteux, alors que l'on constate que ceux qui appartiennent aux groupes sociaux plus élevés peuvent s'adonner à des sports plus populaires, comme le football, la course, l'athlétisme, les sports de combat, etc.

Parmi les facteurs sociaux qui ont pu avoir une influence sur le développement de certaines activités physiques, on peut citer des pratiques quasi rituelles qui ont poussé certaines populations vers des activités physiques déterminées, par exemple les arts martiaux du Japon et la pratique du yoga chez les habitants de l'Inde.

Facteurs morphologiques et exercice

Parmi les facteurs dont il est nécessaire de tenir compte pour évaluer la capacité de travail musculaire de sujets appartenant à divers groupes ethniques, apparaissent avant tout les caractères morphologiques. Ceux-ci sont susceptibles d'influencer l'activité de travail et, en particulier, les prestations sportives. À ce propos, il suffit de considérer la diversité des dimensions et de la structure du corps de certaines populations africaines (Pygmées) ou asiatiques, comparées aux caractéristiques des Anglo-Saxons de l'Amérique du Nord et des Scandinaves, et l'influence que ces caractères peuvent avoir sur les pratiques sportives ou de travail dans lesquelles le poids du corps, et en particulier l'importance de la masse musculaire ou de sa distribution, joue un rôle prépondérant.

Des sujets natifs de régions de montagne d'origine caucasienne ou africaine (Nilotiques ou Bantous) sont, en général, caractérisés par un poids corporel faible (50-55 kg contre 60-75 kg), un moindre pourcentage de graisse (5-8 % contre 11-15 %) et une taille plus basse (155-162 cm contre 166-180 cm) par rapport à leurs homologues nés et vivant au niveau de la mer. Ces différences tendent, d'ailleurs, à s'annuler lorsque les comparaisons sont faites pour l'ensemble des populations des hauts plateaux himalayens ou de l'Afrique orientale. La taille des Tibétains et des Sherpas d'altitude (163-165 cm) n'est pas, en fait, significativement différente de celle de leurs homologues de seconde génération nés et ayant vécu à 1 300 m (164 cm) (Kayser et coll., 1994).

De la même manière, la taille des jeunes Éthiopiens qui sont nés et qui vivent à 3 000 m d'altitude, est presque identique à celle des sujets ethniquement homologues qui vivent à 1 500 m (167,3 contre 168,8 cm ; Harrison et coll., 1969).

À propos des constatations rapportées ci-dessus, un fait intéressant est que des sujets tibétains ayant grandi à basse altitude comme les réfugiés du Tibet de seconde génération tout comme les Péruviens d'origine andine, et même les Sherpas d'altitude, sont caractérisés, indépendamment des conditions diverses de climat et de nutrition, par une même *réduction du taux de croissance* corporelle. Selon Pawson (1976), une hypothèse plausible est que ces populations sont marquées par de forts traits génétiques dans le contrôle de la croissance, dus à l'hypoxie, et conservés dans les générations suivantes lors du retour à basse altitude.

Des différences de constitution et de structure aussi, à première vue peu significatives, peuvent influencer notablement la prestation physique du sujet. Il faut, à ce propos, mentionner l'influence des divers pourcentages moyens de *graisse corporelle* rencontrés chez certains groupes d'Africains des grands hauts plateaux du Kenya ou entre les Sherpas du Népal et les sujets de race caucasienne, sur leurs capacités respectives de prestation. Tandis que chez les Kenyans des hauts plateaux le pourcentage de graisse est de l'ordre de 10 % du poids corporel (di Prampero et Cerretelli, 1969) et chez les Sherpas d'environ 5 % (Sloan et Masali, 1978), chez les Caucasiens, la fraction lipidique du corps peut atteindre 25-30 % ou davantage. À égalité de $\dot{V}O_2$max et de masse musculaire, la puissance maximale aérobie spécifique (par kg de poids corporel) d'un sujet maigre est plus élevée que celle d'un sujet ayant un pourcentage supérieur de graisse corporelle. Le sujet maigre produit donc une prestation meilleure dans l'ensemble des exercices qui s'opposent à la force de pesanteur ; au contraire, le poids spécifique du sujet maigre comporte une moindre flottabilité du corps à laquelle on pourrait attribuer, en partie, les prestations inférieures des Africains dans les activités aquatiques (nage et activités subaquatiques) par rapport à celles des Blancs. Dans la moindre qualité des performances des sujets d'origine africaine pourrait intervenir un dernier facteur, mis en lumière par Shutte et coll. (1984). Il s'agit de la densité plus grande de la masse corporelle maigre des sujets de race noire, attribuable, au moins en partie, au plus grand pourcentage de sels minéraux (10-20 %) contenu dans le tissu osseux (voir aussi, chap. 1 : *Différences structurelles entre des sujets d'ethnies variées et composition corporelle*).

Une autre caractéristique morphologique de grande importance, spécialement en rapport avec la

Tableau. 14.1 – $\dot{V}O_2max$ ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) chez des sujets des deux sexes appartenant à divers groupes ethniques (d'après Davies et coll., 1972, avec ajouts).

Hommes		*Femmes*	
Groupe ethnique ou nationalité	$\dot{V}O_2max$ ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)	Groupe ethnique ou nationalité	$\dot{V}O_2max$ ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)
Sujets primitifs			
Indiens arctiques	49,6		
Bushmen	47,9		
Dorobos et Turkanas	46,0		
Pygmées	47,4 / (33,0 ± 3,71)*		
Yarubas (indigènes)	48,5		
Populations variées *Sujets inactifs (hommes)*		(femmes)	
Bantous	44,6	Anglaises	39,6
Américains (É-U)	43,5	Tchèques	29,5
Anglais	41,0	Suédoises	35,9
Canadiens	44,5	Japonaises	33,0
Tchèques	40,6	Kurdes	29,0
Allemands	40,5	Habitantes de	
Italiens	45,0	l'île de Pâques	31,0
Norvégiens	44,0	Yéménites	35,4
Sud-Africains	43,5	Yarubas	31,6
Éthiopiens	39,9	Italiennes (20 ans)	37,0
Japonais	45,0		
Kurdes	44,4		
Habitants de l'île de Pâques	45,4		
Yéménites	46,9		
Yarubas	45,9		
Sujets actifs non-athlètes (hommes)		(Femmes)	
Suédois	52,0	Suédoises	43,6
Lapons	54,0	Lapones	42,0
Yarubas	55,5		

* Ferretti et coll., 1991

La variabilité du niveau absolu de la consommation maximale d'oxygène ($l \cdot min^{-1}$) entre les groupes examinés et pour l'ensemble de ces groupes apparaît considérable, oscillant chez les hommes âgés d'environ 20 ans entre 2,5 et 3,8 l d'O_2 min^{-1}, et chez les femmes entre 1,8 et 2,7 $l \cdot min^{-1}$. Cette variabilité est partiellement due à la différence de dimension corporelle, puisqu'elle est réduite lorsque l'on se réfère au kg de poids corporel (42-58 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ chez l'homme et 32-48 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ chez la femme), et aussi au type de sélection réalisée pour la constitution du groupe. L'influence de ce dernier facteur paraît évidente, par exemple, lorsque l'on compare les courbes *So* et *Mi* des figures 14.4 et 14.5. Le groupe *So* était constitué sans aucun critère de sélection parmi des sujets qui n'avaient aucune activité sportive régulière ; le groupe *Mi* était composé de sujets ayant une pratique d'activité physique modérée et régulière.

Dans la figure 14.6 sont fournies des données de $\dot{V}O_2max$ relatives à des sujets de sexe masculin de trois populations différentes quant à l'ascendance ethnique mais ayant en commun un certain nombre de variables d'environnement en tant que vivant dans le bassin méditerranéen. Il s'agit de groupes d'habitants

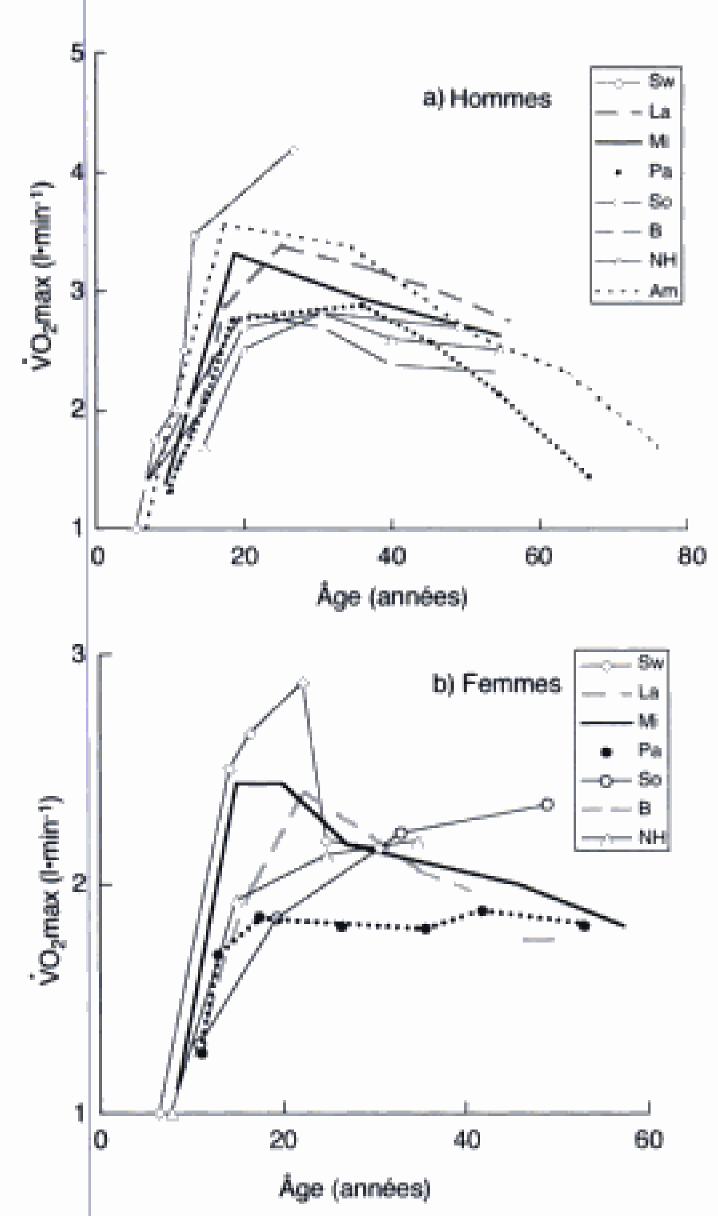


Fig. 14.4 – Consommation maximale d'oxygène ($l \cdot min^{-1}$) en fonction de l'âge dans différents groupes ethniques (a : hommes ; b : femmes) : Sw : Suédois (Åstrand, 1952 et 1956) ; La : Lapons nomades (Andersen et coll., 1962) ; Mi : Population de Milan (Cerretelli et coll., 1968) ; Pa : Habitants de l'île de Pâques (Andersen, 1966) ; So : Citadins de communes subalpines (Guerrini, 1970) ; B : Africains Bantous (di Prampero et Cerretelli, 1969) ; NH : Africains Nilotiques (di Prampero et Cerretelli, 1969) ; Am : Nord-Américains (Robinson, 1938).

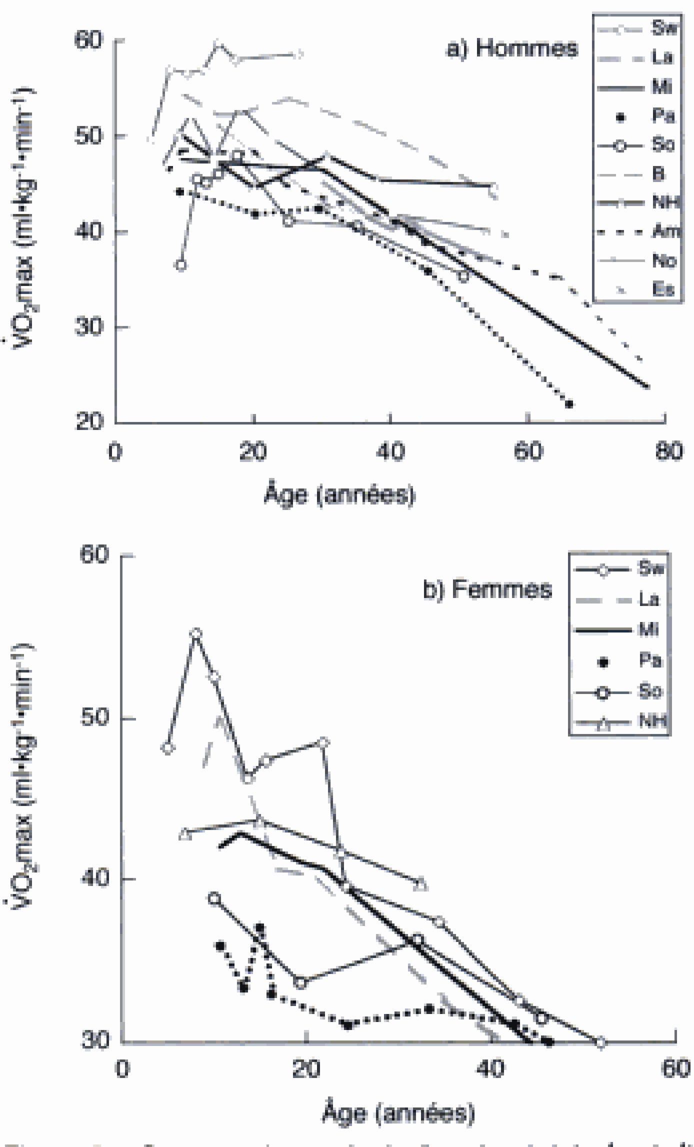


Fig. 14.5 – Consommation maximale d'oxygène ($ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) en fonction de l'âge dans différents groupes ethniques (mêmes indications que dans la fig. 14.4).

de la Ligurie, de la Sardaigne et de la Tunisie, pour lesquels on a aussi noté le pourcentage de graisse corporelle. Ce dernier est, en général, beaucoup plus élevé dans les populations européennes, américaines et même dans les groupes nord-africains examinés que chez les nomades des hauts plateaux de l'Afrique de l'Est (di Prampero et coll., 1969) et de l'Alaska (Rennie et coll., 1969) ou les populations himalayennes.

Dans tous les groupes examinés le pourcentage de graisse corporelle est plus élevé chez la femme que chez l'homme, c'est pourquoi les valeurs de $\dot{V}O_2$max exprimées par kg de *poids corporel maigre* (*lean body mass*) sont pratiquement les mêmes chez l'homme et chez la femme.

Dans les études comparant la puissance maximale aérobie entre des groupes de sujets différents du point de vue ethnique, les valeurs moyennes des dépôts adipeux peuvent avoir une certaine importance. En fait, d'éventuelles différences de $\dot{V}O_2$max rapportées au poids corporel peuvent tout à fait s'annuler lorsque les résultats sont exprimés par kg de masse maigre. Ceci indique l'existence d'une remarquable uniformité de fonctionnement de la machinerie oxydative

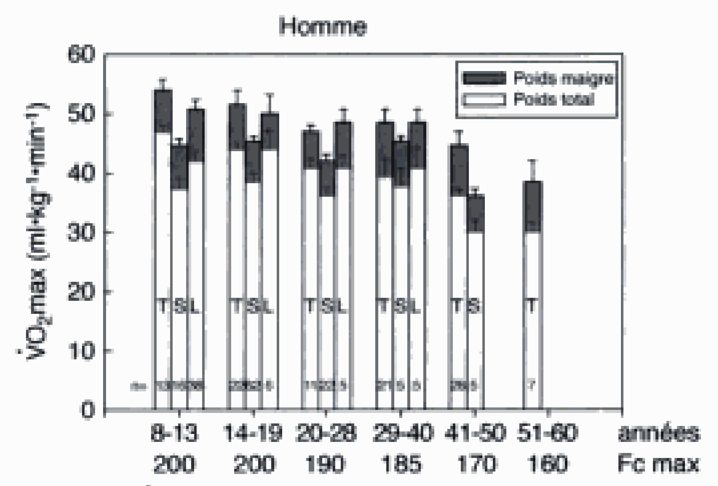


Fig. 14.6 – $\dot{V}O_2$max exprimé par kg de poids total et de poids maigre en fonction de l'âge chez des sujets de sexe masculin (n = effectif) appartenant à trois communautés méditerranéennes (T = Tunisie ; S = Sardaigne ; L = Ligurie). Sont aussi indiquées les valeurs de la fréquence cardiaque maximale observées (Fc max).

aux niveaux maximaux imposés par l'exercice dans les populations les plus disparates. Quelques différences éventuelles se justifient, d'ailleurs, sur des bases nutritionnelles et sont potentiellement réversibles, spécialement si elles sont associées à de bas niveaux de [Hb] comme cela a pu être vérifié pour le groupe de Pygmées objet de la recherche de Ferretti et coll. (1991), caractérisés par des valeurs moyennes basses de $\dot{V}O_2$max (33 ml · kg^{-1} · min^{-1}) et de [Hb] (12,8 g %) ou pour les Tibétains de seconde génération étudiés par Kayser et coll. (1994) chez lesquels [Hb] est en moyenne de 11,9 g % tandis que $\dot{V}O_2$max ne dépasse pas 37 ml · kg^{-1} · min^{-1}. D'autres facteurs contingents, susceptibles d'induire des altérations des données de $\dot{V}O_2$max, sont les conditions de pression barométrique, de température et d'humidité de l'air dans lesquelles les mesures sont effectuées qui peuvent exercer, comme on le sait, une influence importante et pas toujours facilement prévisible sur les mesures de puissance maximale aérobie.

Considérant l'évolution de la puissance maximale aérobie chez les *jeunes* des deux sexes (8-15 ans), la figure 14.7 rassemble quelques résultats disponibles (Cerretelli et coll., 1978). Comme on peut le constater, les fillettes et les filles présentent des valeurs de $\dot{V}O_2$max par kg de poids corporel inférieures de 10-15 % à celles des garçonnets et des garçons. Quant aux valeurs absolues, il apparaît une certaine uniformité des valeurs à travers les différents groupes nationaux (il s'agit de Caucasiens, à l'exception des Japonais), indication des habitudes d'activités physiques relativement uniformes dans les pays industrialisés, au moins sur le plan des engagements métaboliques. Dans la figure 14.5 on a pu remarquer que les adolescents appartenant aux groupes ethniques primitifs (NH et B) ne se différencient pas de la moyenne. Les niveaux de $\dot{V}O_2$max des enfants américains d'origine africaine d'âge prépubère (5-10 ans) sont en moyenne de 15 % inférieurs aux valeurs rencontrées chez un groupe homologue d'enfants d'origine caucasienne (1,21 contre 1,43 l · min^{-1}) (Trowbridge et coll., 1997).

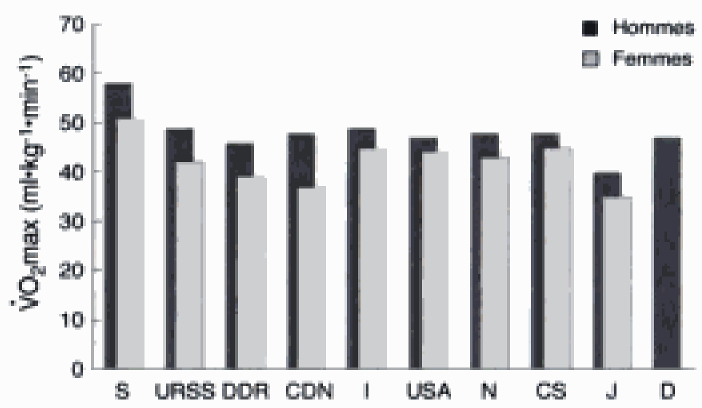


Fig. 14.7 – Consommation maximale d'O_2 (par kg de poids corporel) mesurée par différents auteurs sur des groupes de garçons et de filles appartenant à diverses communautés nationales. L'âge des sujets était compris entre 8 et 15 ans (d'après Cerretelli et coll., 1978 b).

Dans le tableau 14.1 sont reportées, d'après Davies et coll. (1972) des valeurs de $\dot{V}O_2$max concernant des groupes de sujets primitifs de sexe masculin et d'autres groupes de sujets appartenant à des populations européennes, africaines et asiatiques des deux sexes, caractérisées par des degrés moyens variés d'activité physique.

En dehors des résultats présentés dans le tableau 14.1, sont actuellement aussi disponibles des mesures comparatives obtenues à haute altitude sur des Caucasiens et des Asiatiques et des sujets appartenant à des groupes ethniques originaires de la haute altitude avec des degrés divers d'acclimatation, et aussi sur des athlètes. Frisancho et coll. (1973) ont déterminé, à 3 400 m, le $\dot{V}O_2$max de jeunes Péruviens (21-24 ans) natifs de la haute altitude, de Péruviens acclimatés à l'altitude dès l'enfance, de Péruviens et de Nord-Américains originaires de la plaine et exposés à l'altitude par périodes plus brèves (de 4 mois à 4 ans). On a trouvé des niveaux moyens de $\dot{V}O_2$max, respectivement, de 46,3, 46, 38

et 38,5 ml · kg^{-1} · min^{-1}. Ces données, avec celles de Coudert et Paz-Zamora (1970) qui ont mesuré $\dot{V}O_2max$ chez des jeunes footballeurs natifs de haute altitude entraînés à 3 700 m (Bolivie) (59 ml · kg^{-1} · min^{-1}) et celles de Sun et coll. (1990) obtenues à Lhassa (Tibet, 3 658 m) sur des groupes de natifs tibétains et des Chinois Han résidant depuis 8 ans en haute altitude ($\dot{V}O_2max$, respectivement, de 51 et 46 ml · kg^{-1} · min^{-1}), permettent de tirer quelques conclusions fonctionnelles générales sur une base ethnique à propos du métabolisme oxydatif. Il semblerait en fait que, à conditions socio-économiques, et donc, vraisemblablement, nutritionnelles, identiques, les natifs de haute altitude soient relativement moins pénalisés par l'altitude sur la base du $\dot{V}O_2max$ que des sujets originaires de la plaine et acclimatés même pendant des années. Cette constatation a aussi été confirmée par une expérience, réalisée dans le cadre du laboratoire Pyramide du CNR, de transfert en haute altitude pour environ 30 jours, de Tibétains de seconde génération (nés et vivant à 1 300 m). Chez ces derniers, à 5 050 m, on a observé en fait une chute de $\dot{V}O_2max$ très inférieure (7-10 %) à celle qui était rencontrée chez des sujets de contrôle d'autres ethnies de plaine (-35 %). Les conséquences pratiques de cette constatation expérimentale pour le sport sont que la majorité des prestations athlétiques de fond réalisées en haute altitude sont pénalisées de façon relativement limitée chez les natifs. Ceux-ci, à l'inverse, au niveau de la mer, risquent d'être surclassés par les mêmes athlètes acclimatés avec lesquels ils peuvent concourir à haute altitude. La raison de ce comportement différent est que, pour le natif, la récupération de $\dot{V}O_2max$ en descendant de haute altitude au niveau de la mer (de ~8 %, de 3 600 à 0 m, voir Favier et coll., 1995) est très inférieure à la perte de puissance (~ -30 %) que va subir le natif de plaine lors du transfert inverse.

Dans l'ensemble, les différences de puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2max$) entre sujets homologues par l'âge et le sexe, de même niveau d'entraînement, appartenant à des groupes ethniques même très divers, comme peuvent l'être les primitifs de certaines tribus d'Afrique centrale et les populations qui vivent dans les pays à un niveau socio-économique et technologique élevé, n'apparaissent pas très évidentes. Le seul élément distinctif, d'ailleurs assez significatif, est apporté par une puissance maximale aérobie relativement plus élevée au troisième âge dans les populations primitives. Ceci peut s'expliquer par une sélection plus dure qui tend à une élimination par maladie, ou bien par le décès précoce des sujets les moins doués, ou, plus probablement, par le maintien d'une activité physique, même aux âges les plus avancés.

La comparaison des *résultats d'épreuves sportives*, qui demandent une puissance maximale aérobie, entre athlètes appartenant à des groupes ethniques différents, spécialement de niveau « élitaire », a conduit dans des temps récents à attribuer une supériorité présumée, en regard des Caucasiens, à certains athlètes nés et s'étant développés sur les hauts plateaux de l'Afrique de l'Est. Cette supériorité se manifeste principalement dans les épreuves d'intensités les plus élevées, d'une durée de quelques dizaines de minutes, comme pour la course des 10 000 m, ou sur des temps plus longs (marathon). Les hypothèses qui sont proposées pour interpréter ces constatations sont de natures variées : *génétique* au sens strict, génétique dans le sens d'une possible diversité dans la réponse du système musculaire à l'entraînement, ou bien *acquise* par une meilleure application dans l'entraînement, pratiqué d'ailleurs dans des conditions d'environnement plus favorables. Une étude de Saltin et coll. (1995), destinée à répondre à cette question, s'est tournée vers l'analyse différentielle de quelques caractéristiques métaboliques du muscle chez des athlètes de fond scandinaves exposés pendant deux semaines à des altitudes moyennes et des athlètes kenyans natifs des hauts plateaux : en particulier, l'activité enzymatique de la 3-hydroxyacylCoA-déshydrogénase (3-HADH), de la citrate synthétase (CS), et aussi l'accumulation de l'acide lactique dans le plasma. La principale observation concernant cette étude est l'établissement d'un niveau significativement plus élevé de 3-HADH chez les athlètes africains par rapport aux athlètes scandinaves, tandis que tous les autres critères de différenciation (sauf l'accumulation de l'acide lactique après épreuves de même intensité, qui est inférieure chez les Africains) sont négatifs. Par ailleurs, les diverses conditions ambiantes dans lesquelles les deux groupes d'athlètes ont été précédemment placés n'ont pas permis de conclure définitivement sur l'origine des différences marquées entre les groupes examinés.

Précédemment, Coetzer et coll. (1993) avaient mis en évidence, sur un groupe d'athlètes africains, une plus grande résistance à la fatigue à la suite de

contractions isométriques répétées du quadriceps fémoral, par rapport à un groupe d'athlètes caucasiens. Les deux groupes, comparables sur la base des données de $\dot{V}O_2max$, ont présenté à l'inverse une différence significative de la composante anaérobie du métabolisme, en ce sens que le taux sanguin de l'acide lactique ($[AL_S]$) des Africains, pour les mêmes charges sous-maximales de travail, était inférieur à celui des sujets caucasiens. Weston et coll. (1999) ont réalisé une étude comparative sur deux groupes comparables d'athlètes sud-africains dont 9 étaient d'ethnie africaine (A) et 8 d'ethnie caucasienne (Ca). Les sujets, tous entraînés pour la course de 10 000 m pour laquelle ils avaient obtenu des résultats permettant de les classer comme « sous-élite », ont présenté des niveaux moyens de $\dot{V}O_2max$, respectivement de 61,9 (A) et 65,2 ml · kg^{-1} · min^{-1} (Ca) avec des valeurs de Fc max de respectivement 192 et 191 b · min^{-1}, des pourcentages de graisse corporelle de 11,6 (A) contre 12,4 % (Ca) et des $[AL_S]$max, respectivement de 10,5 mM (A) et 11,6 mM (Ca). La recherche de caractères essentiellement métaboliques, a comporté, entre autres, des mesures d'endurance à charges de travail sous-maximales et de $[AL_S]$ dans différentes conditions de prestation. Les athlètes africains ont été en mesure de réaliser un exercice test qui comportait le développement de 92 % de la vitesse maximale réalisable sur tapis roulant pendant environ 8 min (Fc = 188 b · min^{-1}, $[AL_S]$ = 7,2 mM) tandis que les Caucasiens ont pu réaliser un test analogue seulement pendant 4 min (Fc = 185 b · min^{-1}, $[AL_S]$ = 11,1 mM). En pratique, les athlètes A ont montré, toutes conditions égales par ailleurs, une plus grande résistance à la fatigue aiguë associée à une moindre accumulation d'AL plasmatique. Les mêmes auteurs ont procédé au dosage de certaines enzymes musculaires chez quelques athlètes des deux groupes, rencontrant en A une activité plus élevée (+50 %) de la citrate synthétase et de la 3-hydroxyacylCoA-déshydrogénase. L'activité de l'enzyme glycolytique PFK, bien que supérieure chez A, n'est pas significativement différente de celle mesurée chez des sujets non-athlètes. Le pourcentage des fibres musculaires de type I dans le vaste externe aussi est plus élevé chez les athlètes A (67 %) que chez les Ca (49 %) et les contrôles non-athlètes (44 %). Les auteurs arrivent à la conclusion que les athlètes africains présentent une capacité oxydative du muscle plus élevée. Cette dernière, directement, par une moindre accumulation, ou indirectement par une cinétique plus rapide de déplacement de l'acide lactique du muscle ou d'utilisation de l'acide lactique par le muscle à égalité de charge, se manifeste par un allongement du temps d'épuisement.

En général, d'ailleurs, les différences entre prestations élitaires des athlètes A et Ca sont extrêmement réduites et il n'est pas possible qu'elles dépendent, de l'avis de Cerretelli, de variations significatives dans les mécanismes fondamentaux à la base des phénomènes énergétiques du muscle, qu'elles soient d'origine génétique ou acquise. Des différences, comme celles décrites précédemment entre certains groupes de sujets d'ethnies différentes sont probablement la conséquence de variations comportementales (coutume de la course) et d'environnement pendant une première période de la vie, comprenant l'intensité de l'activité physique pratiquée dans l'enfance. Ces variations peuvent conduire, chez l'adulte, à la manifestation de certaines particularités (voir la différence de typologie des fibres musculaires ou les diverses activités enzymatiques) qui ensuite peuvent être retenues comme causes possibles d'une meilleure qualité de performance.

La puissance et la capacité maximale anaérobie

À côté de la puissance maximale aérobie, la mesure de la *puissance maximale anaérobie* apparaît très intéressante. Ce paramètre, sous la forme de puissance mécanique maximale « moyenne », $\dot{w}_{Al}$ max (voir chap. 15), peut être facilement mesuré sur de larges populations suivant la technique de Margaria (1966) et est présenté dans la figure 14.8 pour des sujets des deux sexes appartenant à divers groupements ethniques. Les Européens (Margaria et coll., 1966 ; Aghemo et coll., 1968) et les Esquimaux (Rennie et coll., 1969) développent une puissance maximale anaérobie moyenne d'environ 150 ml · kg^{-1} · min^{-1} (lorsqu'elle est exprimée en consommation équivalente d'O_2), tandis qu'un groupe de natifs des hauts plateaux de l'Est africain est caractérisé par des valeurs de 20 % inférieures (di Prampero et Cerretelli, 1969). Ces derniers donc, sembleraient moins adaptés à réaliser des exercices qui demandent des efforts supramaximaux pour des durées brèves comme les courses de vitesse (sprint), le saut, etc.

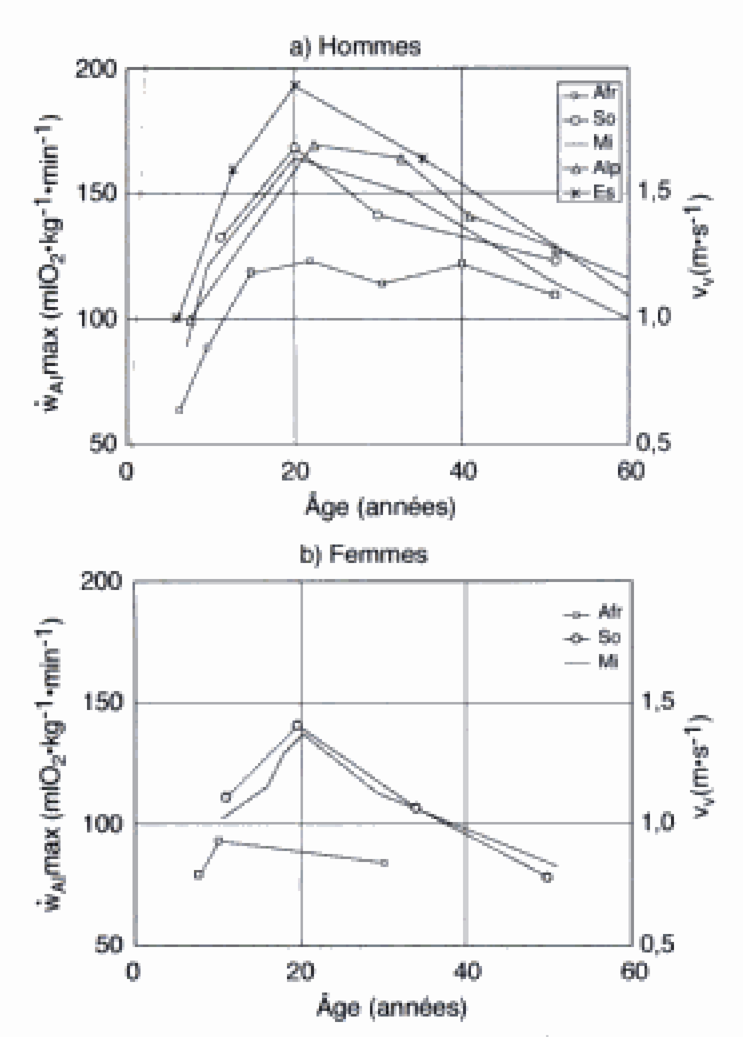


Fig. 14.8 – Puissance maximale anaérobie ($\dot{w}_{AI}$ max) par le test de Margaria et coll. (1966) exprimée comme consommation d'O_2, par kg de poids corporel, en fonction de l'âge et du sexe dans divers groupes ethniques (voir fig. 14.4 et 14.5) ; v_v = vitesse verticale maximale.

En ce qui concerne la *composante glycolytique* du métabolisme anaérobie déterminée dans des conditions d'ambiance comparables, spécialement pour l'altitude, les données se rapportant aux populations asiatiques et africaines ne semblent pas diverger significativement des déterminations effectuées sur des groupes caucasiens. Par exemple, de jeunes Tibétains de seconde génération nés à Katmandou (1 300 m) présentent une $[AL_S]$max de 11,3 mM semblable à celle des groupes népalais d'ethnies indiennes variées (11,4 mM) (Kayser et coll., 1996). Il s'agit de niveaux tout à fait identiques à ceux rencontrés chez des sujets caucasiens. De façon analogue, des athlètes de fond africains présentent une $[AL_S]$max de 10,5 mM contre 11,6 mM dans un groupe de contrôle caucasien (Weston et coll., 1999). Chez certains Pygmées d'Afrique occidentale, le niveau moyen de $[AL_S]$ rencontré pendant une épreuve pour la mesure de $\dot{V}O_2$max était de 6,4 mM avec des pics individuels, d'ailleurs, supérieurs à 10 mM (Ferretti et coll., 1991).

Le rendement mécanique de l'exercice musculaire aérobie

Indépendamment d'une plus grande disponibilité énergétique aérobie et anaérobie, une meilleure prestation pourrait dépendre d'une plus grande *économie* de l'exercice, c'est-à-dire d'un moindre travail mécanique nécessaire, par exemple, pour couvrir une distance donnée dans la locomotion, soit sur terre, soit dans l'eau. Ce mécanisme a été invoqué, par exemple, pour expliquer, à $\dot{V}O_2$max égal, la plus grande résistance à l'exercice des Sherpas du Népal mais aussi des guides alpins et de certains alpinistes d'élite, comparés à des sujets de contrôle moins habitués à la marche en montée et en terrain accidenté. Concernant aussi la course, certains sujets, comme on l'a noté, indépendamment de leur puissance maximale aérobie, présentent une consommation, par unité de parcours, inférieure à celle des autres sujets athlétiques ou non, indépendamment de la variabilité ethnique (voir chap. 3).

Le coût énergétique d'un simple exercice (monter ou descendre un escalier) n'est pas différent chez des Sherpas par rapport à un groupe homologue d'Italiens acclimatés ou non (Cerretelli, 1976) (voir chap. 8, fig. 8.22). Dans des exercices plus complexes, qui exigent un processus spécifique d'apprentissage, au contraire, le coût énergétique atteint peut être supérieur chez des sujets appartenant à des groupes ethniques exclus de la civilisation technologique. Ceci par un manque évident d'habitude pour des exercices qui demandent l'utilisation d'équipements (par exemple, pour les Himalayens, la bicyclette), plutôt qu'en raison de facteurs bioénergétiques. L'éventuelle altération de certains facteurs métaboliques (par exemple, l'augmentation de la concentration de la myoglobine des muscles chez les Sherpas) est probablement un phénomène acquis, dépendant de l'hypoxie chronique et non déjà d'une caractéristique génétique.

Il a été démontré que l'adjonction d'une charge supplémentaire à l'organisme humain comporte une augmentation de la consommation énergétique, pour une vitesse donnée, égale, en valeur relative, à l'augmentation du poids du corps sous l'effet de la charge.

Cette proportion, valable pour la majorité des sujets n'a pas été confirmée par les femmes appartenant aux populations Luo et Kikuyu d'Afrique orientale, qui sont capables de soutenir et déplacer des charges représentant jusqu'à 20 % de leur poids corporel sans augmentation de consommation d'oxygène, grâce à la réduction à un niveau minimal des oscillations verticales de la charge lors des pas successifs (Maloiy et coll., 1986).

Une autre constatation expérimentale intéressante a été celle de Ferretti et coll. (1991) et de Minetti et coll. (1994), qui ont mis en évidence, sur un groupe de Pygmées du Cameroun (taille 153 cm) comparé à un groupe caucasien de contrôle (177 cm), un coût énergétique supérieur durant la marche et, au contraire, une réduction de la consommation par unité de distance parcourue pendant la course. À ces données sur la consommation énergétique font face, respectivement, un travail mécanique plus important par mètre parcouru durant la marche et une réduction du travail dans la course. Par conséquent, le rendement mécanique de la locomotion devient semblable dans les deux types d'exercice. Les variations des paramètres physiologiques de la locomotion entre les Pygmées et les Caucasiens ont été mises en relation avec la longueur différente des membres inférieurs.

Comme on peut le constater par les exemples rapportés ci-dessus, il est possible que l'économie de certains exercices subisse des variations aussi sur des bases ethniques. En d'autres termes, pour réaliser un exercice donné, il est possible que quelques sujets puissent réduire le travail mécanique (interne et/ou externe) nécessaire, avec comme conséquence une économie d'énergie. Il n'a pas été inversement possible de trouver des variations du rendement énergétique, c'est-à-dire le rapport entre le travail mécanique et l'énergie consommée, quelles que soient les conditions. Ceci impliquerait, évidemment, une modification improbable (sur une base ethnique ?) du rendement des processus énergétiques fondamentaux du muscle.

BIBLIOGRAPHIE

Aghemo P., E. Rovelli, F. Piñera-Limas et P. Cerretelli : La massima potenza muscolare anaerobica (alattacida) in funzione dell'età e del sesso. *Med. Sport* 21 : 495-497, 1968.

Andersen K.L. : Ethnic group differences in fitness for sustained and strenuous muscular exercise. *Proc. Int. Symp. on Physiological Activity and Cardiovascular Health*, 832-833, 1966.

Andersen K.L., R.W. Elsner, B. Saltin et L. Hermansen : *Physical fitness in terms of maximal oxygen intake of nomadic Lapps*. Abstract XXII Int. Congr. Physiol. Sci., Leiden, 739, 1962.

Åstrand I. : Aerobic work capacity in men and women. *Acta Physiol. Scand.* 49, (suppl. 169), 1960.

Åstrand P.O. : *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1952.

Åstrand P.O. : Human physical fitness with special reference to sex and age. *Physiol. Rev.* 36 : 306-335, 1956.

Bassi P. : *La massima potenza muscolare aerobica ed anaerobica di individui appartenenti a gruppi etnici diversi*. Thèse Médecine du sport, Université de Milan, 1968.

Cerretelli P. : Limiting factors to oxygen transport on Mount Everest. *J. Appl. Physiol.* 40 : 658-667, 1976.

Cerretelli P. : Aerobic and anaerobic metabolism in hypoxia in vertebrates. Comparative aspects. *Verh. Dtsch. Zool. Ges.* 86 : 177-202, 1993.

Cerretelli P., P. Aghemo et E. Rovelli : Aspetti fisiologici dell'adolescente in relazione alla pratica dell'esercizio fisico. *Med. Sport* 21 : 400-406, 1968.

Cerretelli P., D. Pendergast, et G. Sassi : Evoluzione funzionale dell'adolescente in relazione alla pratica sportiva. *Med. Sport* 31 : 89-98, 1978.

Cerretelli P. et H. Hoppeler : *Morphologic and metabolic response to chronic hypoxia : the muscle system*. In : *Handbook of Physiology*, Section 4. *Environmental Physiology*. Am. Physiol. Soc. Bethesda, MD. Vol. II, Chapter 50 pp. 1155-1181, 1996.

Coetzer P., T.D. Noakes, B. Sanders et coll. : Superior fatigue resistance of élite black South African distance runners. *J. Appl. Physiol.* 75 : 1822-1827, 1993.

Coudert J. et M. Paz-Zamora : *Estudio del consumo de oxigeno en La Paz (3700 m) sobre un grupo de atletas nativos en la altura*. Ann. Inst. Boliv. Biol. Altura (Bolivia), 1970.

Davies C.T.M., C. Barnes, R.H. Fox, R.O. Ojikutu et A.S. Samueloff : Ethnic differences in physical working capacity. *J. Appl. Physiol.* 33 : 726-732, 1972.

di Prampero P.E. et P. Cerretelli : Maximal muscular power (aerobic and anaerobic) in African natives. *Ergonomics* 12: 51-59, 1969.

Favier R., H. Spielvogel, D. Desplanches et coll. : Maximal exercise performance in chronic hypoxia and acute normoxia in high altitude natives. *J. Appl. Physiol.* 78 : 1867-1874, 1995.

Ferretti G., G. Atchou, B. Grassi et coll. : Energetics of locomotion in African Pygmies. *Eur. J. Appl. Physiol.* 62 : 7-10, 1991.

Frisancho A.R. et P.T. Baker : Altitude and growth : a study of the patterns of physical growth of a high altitude Peruvian Quechua population. *Am. J. Phys. Anthrop.* 32 : 279-292, 1970.

Frisancho A.R., J. Sanchez, D. Pallardel et L. Yanez : Adaptive significance of small body size under poor socio-economic conditions in southern Peru. *Am. J. Phys. Anthropol.* 39 : 255-262, 1973.

Guerrini P. : *La massima potenza aerobica ed anaerobica e la massima prestazione cardiaca in una popolazione prealpina*. Thèse I.S.E.F. Lombardie, Milan, 1970.

Harrison G.A., C.F. Kuchemann, M.A.S. Mooore et coll. : The effects of altitudinal variation in Ethiopian populations. *Phil. Trans. R. Soc. London B* 256 : 147-182, 1969.

Hermansen L. : *Aerob arbeids kapasiteri relasjon tie older og konn*. Cand. Real. Thesis, University of Oslo, 1964.

Hochachka P.W., C. Stanley, G.O. Matheson et coll. : Metabolic and work efficiencies during exercise in Andean natives. *J. Appl. Physiol.* 70 : 1720-1730, 1991.

Kayser B., C. Marconi, T. Amatya, B. Basnyat et coll. : The metabolic and ventilatory response to exercise in Tibetans born at low altitude. *Respir. Physiol.* 98 : 15-26, 1994.

Kayser B., H. Hoppeler, D. Desplanches et coll. : Muscle ultrastructure and biochemistry of lowland Tibetans. *J. Appl. Physiol.* 81 : 419-425, 1996.

Lahiri S., F.F. Kao, T. Velasquez et coll. : Irreversible blunted respiratory sensitivity to hypoxia in high altitude natives. *Respir. Physiol.* 6 : 360-374, 1969.

Lahiri S. : *Genetic aspects of the blunted chemoreflex ventilatory response to hypoxia on high altitude adaptation*. In : *High Altitude Physiology : Cardiac and Respiratory Aspects*, éd. R. Porter et J. Knight. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1971, pp 103-111.

Lahiri S. : *Respiratory control in Andean and Himalayan high-altitude natives*. In : *High Altitude and Man*, éd. J.B. West et S. Lahiri. Am. Physiol. Soc., Bethesda MD, 1984, pp. 147-162.

Maloiy G.M.O., N.C. Heglund, L.M. Prager et coll. : Energetic cost of carrying loads : have African women discovered an economic way ? *Nature* 319 : 668-669, 1986.

Margaria R., P. Aghemo et E. Rovelli : Measurement of muscular power (anaerobic) in man. *J. Appl. Physiol.* 21 : 1662-1664, 1966.

Minetti A., F. Saibene, L.P. Ardigò et coll. : Pygmy locomotion. *Eur. J. Appl. Physiol.* 68 : 285-290, 1994.

Pawson I.G. : Growth and development in high altitude populations : a review of Ethiopian, Peruvian and Nepalese studies. *Proc. R. Soc. London B* 194 : 83-89, 1976.

Rahn H. : *Physiology of breath-hold diving and the Ama of Japan*. Publ. 1341, National Acad. Sci., National Research Council, Washington DC, 1965.

Rennie D.W. : *Physiology of breath-hold diving and the Ama of Japan*. Publ. 1341, National Acad. Sci., National Research Council, Washington DC, 1965.

Rennie D.W., R.W. Fitts et P.E. di Prampero : *Physical fitness (maximal aerobic and anaerobic power) and respiratory function of Alaska Eskimos*. Report to the Smithsonian Inst. Washington DC, 1969.

Robinson S. : Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiol.* 10 : 257-323, 1938.

Saltin B., C.K. Kim, N. Terrados et coll. : Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 5 : 222-230, 1995.

Schutte J.E., E.J. Townsend, J. Hugg, R.F. Shoup, R.M. Malina et C.G. Blomqvist : Density of lean body mass is greater in Blacks that in Whites. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 56 : 1647-1649, 1984.

Sloan A.W. et M. Masali : Anthropometry of Sherpa men. *Ann. Hum. Biol.* 5 : 433-459, 1978.

Sun S.F., T.S. Droma, J.G. Zhang et coll. : Greater maximal O_2 uptakes and vital capacities in Tibetan than Han residents of Lhasa. *Respir. Physiol.* 79 : 151-162, 1990.

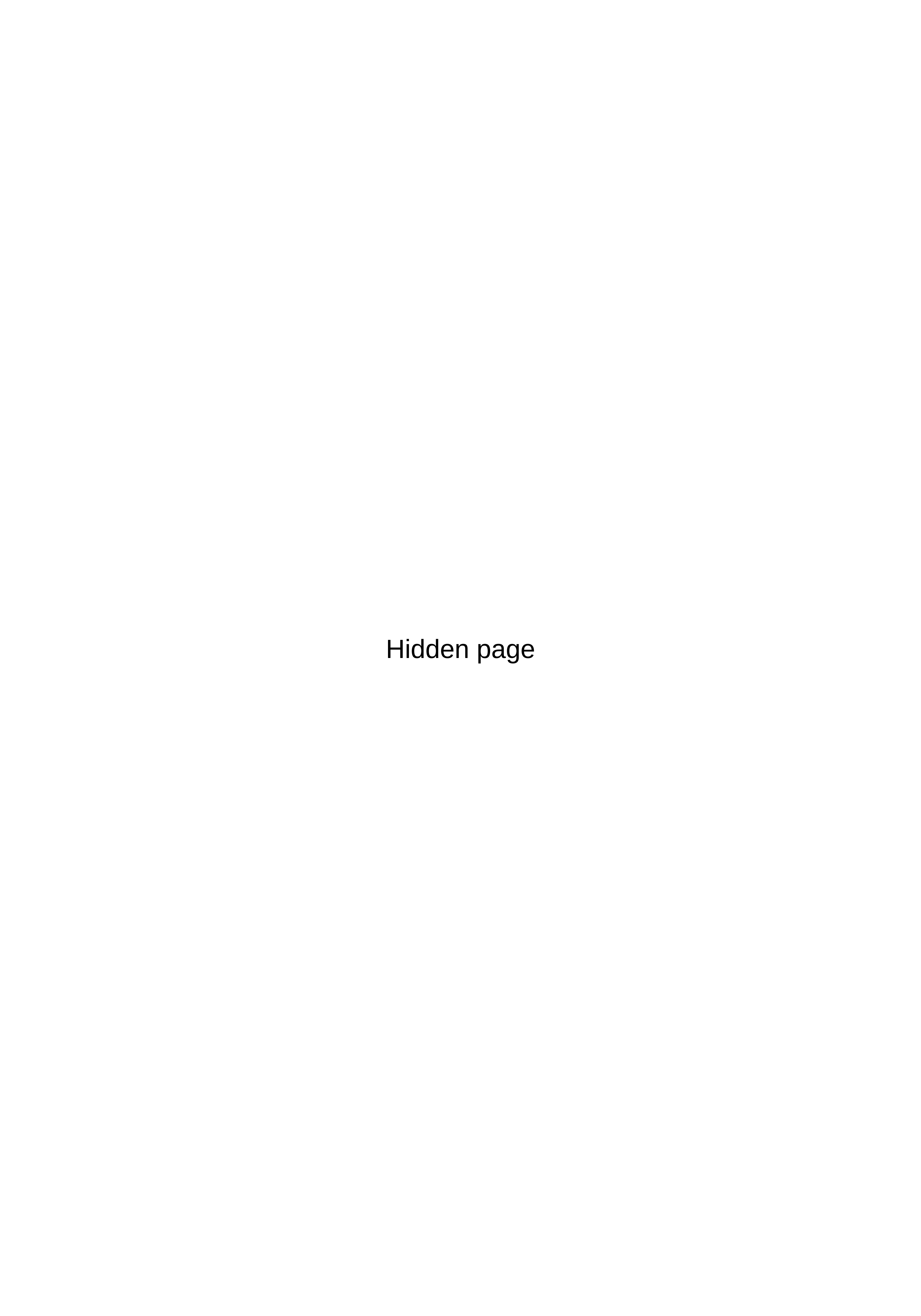
Trowbridge C.A., B.A. Gower, T.R. Nagy et coll. : Maximal aerobic capacity in African-American and Caucasian prepubertal children. *Am. J. Physiol.* 273 : E809-814, 1997.

Viault F.G. : Sur l'augmentation considérable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des hauts plateaux de l'Amérique du Sud. *CR Seances Acad. Sci.* 111 : 917-918, 1890.

Weston A.R., O. Karamizrak, A. Smith et coll. : African runners exhibit greater fatigue resistance, lower lactate accumulation and higher oxidative enzyme activity. *J Appl. Physiol.* 86 : 915-923,1999.

Winslow R.M. et C. Monge : *Hypoxia, polycythemia and chronic mountain sickness*. The Johns Hopkins University Press, Baltimore and London, 1987.

Wyndham C.H., N.B. Strydom, J.F. Morrison, G.C. Williams, G.A. Bredell et H. Heyns : The capacity for endurance effort of Bantu males from different tribes. *The South African J. Sci.* 62 : 259-263, 1966.



Hidden page

– examens de la coordination neuro-musculaire et de la fonction nerveuse ;

– méthodes d'évaluation de la charge subjective de travail.

Techniques anthropométriques en médecine du sport

Quelques *techniques anthropométriques* sont décrites dans le chapitre 1. Ici, il est seulement fait référence à certaines d'entre elles, en soulignant certains aspects pratiques.

La détermination des fractions hydriques de l'organisme

Pour les techniques de mesure on renvoie au chapitre 1. Il est opportun de retenir que la détermination de l'eau corporelle totale est utile, entre autres, pour le calcul de l'acide lactique total produit dans les muscles au cours du travail anaérobie et donc de la dette d'O_2 contractée, alors que l'on note la concentration plasmatique et érythrocytaire de l'acide lactique et la fraction hydrique du sang et de l'organisme.

Le calcul de la fraction lipidique du corps

Dans cette partie, en complément des informations données dans le chapitre 1, on décrit seulement la technique de la mesure indirecte de la graisse corporelle par la connaissance de l'épaisseur de quelques *plis cutanés*.

La méthode est basée sur l'observation que, chez l'homme, environ 50 % des réserves lipidiques se trouvent dans le tissu sous-cutané. Une mesure de l'épaisseur de la peau et de la graisse sous-cutanée peut donc fournir une indication acceptable de la réserve de graisse de l'organisme. Les plis cutanés indiqués pour la détermination indirecte de la graisse corporelle sont nombreux, comme sont nombreux les auteurs qui ont proposé un choix sur la base de mesures comparatives avec une méthode directe (par exemple, par le poids spécifique du corps obtenu par la double pesée dans l'air et dans l'eau, voir chap. 1). Deux équations sont proposées pour la détermination du poids spécifique sur la base des relevés de l'épaisseur de trois plis cutanés :

– équation valable pour les sujets de *sexe féminin* de 18-55 ans (Jackson et coll., 1980) :

Poids spécifique du corps = 1,099 - 0,00099 · A + 0, 0000023 · B - 0,000139 · C

où A représente la somme en millimètres de l'épaisseur de trois plis cutanés (verticaux de la face postérieure du bras et de la face antérieure de la cuisse et à 20 mm au-dessus de la crête iliaque) ; B est le carré de A, et C est l'âge du sujet en années.

– équation valable pour les sujets de *sexe masculin* de 18-61 ans (Jackson et Pollock, 1978) :

Poids spécifique du corps = 1,1094 - 0,00083 · A + 0,0000016 · B - 0,00026 · C

où A représente la somme en millimètres de l'épaisseur de trois plis (vertical à la face antérieure de la cuisse, horizontal à proximité de l'ombilic et vertical sur la ligne intra-axillaire au niveau de la cinquième côte), tandis que B et C sont les mêmes variables que dans l'équation précédente.

Ayant calculé le poids spécifique du corps, il est ensuite possible d'estimer, en utilisant l'une des équations de Siri, le pourcentage de graisse totale, par exemple :

Graisse (%) = (495 / poids spécifique du corps) - 450

La connaissance du pourcentage de graisse corporelle est d'une grande utilité pratique, par exemple pour la détermination des caractéristiques hydrostatiques du nageur ou pour établir un programme d'entraînement pour un fondeur.

Le calcul de la masse musculaire

Ce point est traité en détail dans le chapitre 1. Il est seulement utile ici de retenir la possibilité d'employer une méthode empirique différente de celle, plus élaborée, qui a été décrite précédemment, consistant à déterminer la section moyenne du quadriceps fémoral par des techniques anthropométriques ou radiologiques ou encore par résonance magnétique. Le produit de la surface de section (en cm^2) du muscle par la taille du sujet (en cm) permet de déterminer, avec une bonne approximation, la valeur de la masse musculaire (en g).

Épreuves d'évaluation de la fonction musculaire

Ces épreuves, basées dans le passé exclusivement sur des enregistrements physiologiques (mesure de la force maximale développée par les muscles, électromyographie intégrée) ont été par la suite complétées par les examens et mesures suivants.

Des examens histologiques et biochimiques sont réalisés sur échantillons biopsiques de tissus, qui peuvent fournir des éléments intéressants relatifs à la typologie des fibres d'un groupe musculaire déterminé et des informations plus fines sur leur fonctionnalité (activité enzymatique, typage des protéines contractiles, etc.).

Des mesures de débit sanguin sont obtenues, même pendant l'exercice, en utilisant, par exemple, la méthode de la clairance d'un radio-isotope (^{133}Xe) injecté directement dans le muscle étudié (voir Cerretelli et coll., 1978).

L'observation in vivo *de quelques variables biochimiques*, essentielles à l'origine de la contraction des muscles, est réalisée par la technique de la spectroscopie RMN (résonance magnétique nucléaire). Par cette technique, il est possible, par exemple, de voir, au cours de la contraction d'un muscle humain, la cinétique de l'hydrolyse des phosphates à haute énergie (adénosine triphosphate, phosphocréatine) et aussi celle de l'accumulation des phosphates inorganiques, de certains intermédiaires de la glycolyse et indirectement, sur la base des variations du niveau du pH intracellulaire, de l'acide lactique, dans des conditions expérimentales variées.

La mesure des variations de l'oxyhémoglobine (HbO_2) *et de l'hémoglobine réduite* (HHb) est effectuée dans des régions particulières du muscle, soit au repos, soit au cours de l'exercice en utilisant la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR).

Détermination de la force musculaire par mesure directe

Celle-ci est communément adoptée pour l'examen fonctionnel de l'athlète. Le test doit être avant tout *spécifique*, en ce sens qu'il doit être réalisé sur un groupe de muscles directement impliqués dans le geste sportif, qui est répété en laboratoire. La *force* développée par le muscle est enregistrée au cours de contractions statiques (« isométriques ») ou dynamiques (« anisométriques »). En ce qui concerne l'exercice dynamique, on doit faire la distinction entre contractions concentriques et excentriques et procéder à la détermination de la vitesse de raccourcissement et/ou d'allongement du muscle. Dans le choix entre les divers dispositifs de mesure de la force musculaire disponibles dans le commerce, il est nécessaire de veiller au rapport coût/bénéfice, spécialement dans le choix des dispositifs dotés d'un calculateur qui permet une analyse instantanée des données, et aussi à leur fidélité.

En pratique, la mesure de la *force* ou *tension maximale* développée par un groupe musculaire peut être effectuée suivant diverses modalités.

On peut y procéder au moyen de *contractions isométriques* ou *statiques*, lorsque le muscle se contracte contre une résistance externe, fixe, par exemple un transducteur de tension. Grâce à ce simple dispositif, il est possible de déterminer la force maximale de groupes musculaires variés au niveau des membres, dans diverses positions de flexion-extension des articulations concernées (genou, articulation tibio-tarsienne, etc.).

L'étude peut également être réalisée au cours de *contractions anisométriques* (dites encore parfois isotoniques), par exemple des exercices classiques de soulèvement de poids. Un protocole de mesure largement standardisé consiste en la détermination, pour différents groupes musculaires, de la force maximale atteinte lors d'un seul test de soulèvement de poids (« une répétition maximale », 1-RM). La valeur de 1-RM est obtenue par des tests séparés d'intensité progressivement croissante. En dehors de l'utilisation de poids, 1-RM peut être obtenue par des dispositifs qui opposent des résistances variables ou par des dynamomètres fonctionnant à partir de la déformation d'un ressort (fig. 15.1), dont les modèles les plus connus sont ceux qui sont utilisés pour la mesure de la force de contraction de la main (*hand grip*) et des muscles du dos (*back strength*).

Comme on peut le voir sur la figure 15.2, si on permet au muscle de se raccourcir, les valeurs maximales de tension développée en conditions dynamiques sont inférieures, à longueurs du muscle identiques, aux valeurs correspondantes de la force isométrique, et ceci d'autant plus que le raccourcissement a été rapide ; ces valeurs sont, à l'inverse, supérieures aux valeurs rencontrées en conditions isométriques, lorsque le muscle, bien que contracté, est

allongé passivement (Asmussen, 1968). Pour que les mesures de forces musculaires soient utilisables en pratique, il est nécessaire qu'elles soient effectuées dans des conditions rigoureusement standardisées en ce qui concerne la longueur initiale du muscle, la disposition des leviers osseux et la position du sujet par rapport au dispositif de mesure.

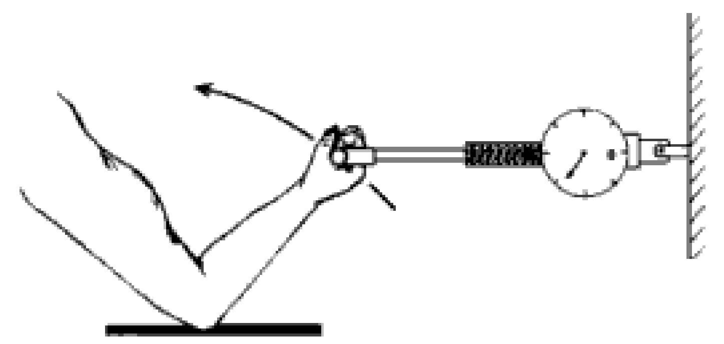


Fig. 15.1 – Dispositif pour la mesure de la force développée durant la contraction des muscles du bras.

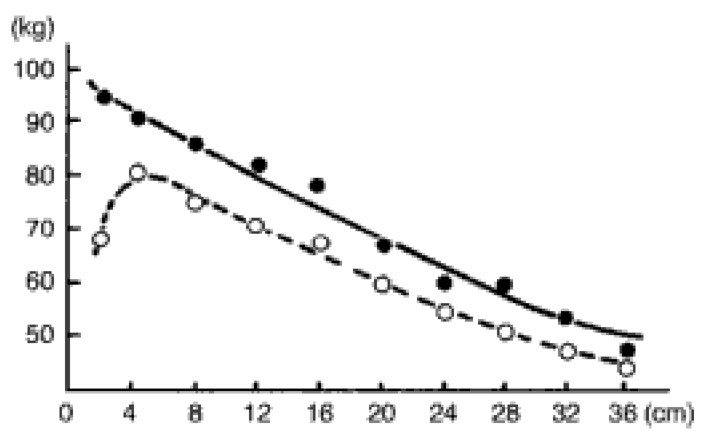


Fig. 15.2 – Forces isométrique (–●–●–) et dynamique (--o--o--) maximales développées par les muscles du bras et de l'épaule pendant une traction sur une poignée dans un plan horizontal. *En abscisse* : amplitude de l'extension de l'avant-bras en cm (repris de Asmussen, 1968).

La force musculaire présente une évolution caractéristique en fonction de la taille du sujet (fig. 15.3), de l'âge et du sexe, comme on peut le déduire de la figure 15.4, qui présente les valeurs moyennes des forces de groupes musculaires différents chez l'homme et chez la femme, et des données du tableau 15.1. De façon analogue, le couple (force · bras de levier) développé par le quadriceps fémoral pendant des contractions dynamiques est maximal dans la gamme d'âge de 20-45 ans, tandis qu'ultérieurement survient une diminution qui est de 40 % à l'âge de 65 ans (Larsson et coll., 1979).

Depuis maintenant quelques décennies, on dispose d'instruments informatisés pour la mesure du couple au cours des contractions dynamiques. Le type le plus commun est le dynamomètre dit *isocinétique*. Il s'agit d'un instrument dans lequel les muscles testés exercent leur force maximale contre une résistance qu'ils déplacent à différentes vitesses constantes dans des plages articulaires variées. L'information est transmise à un ordinateur qui calcule et enregistre les valeurs des couples créés au cours du mouvement en fonction du temps, et des variations de l'angle compris entre les segments squelettiques impliqués dans le mouvement. Ce type de dynamomètre, capable de mesurer la capacité fonctionnelle dynamique du muscle, permet d'analyser la motricité de tous les principaux segments squelettiques en mesurant le couple et l'amplitude angulaire du mouvement à toutes les vitesses possibles de contraction (en grade par seconde), de zéro (contraction isométrique) au maximum possible.

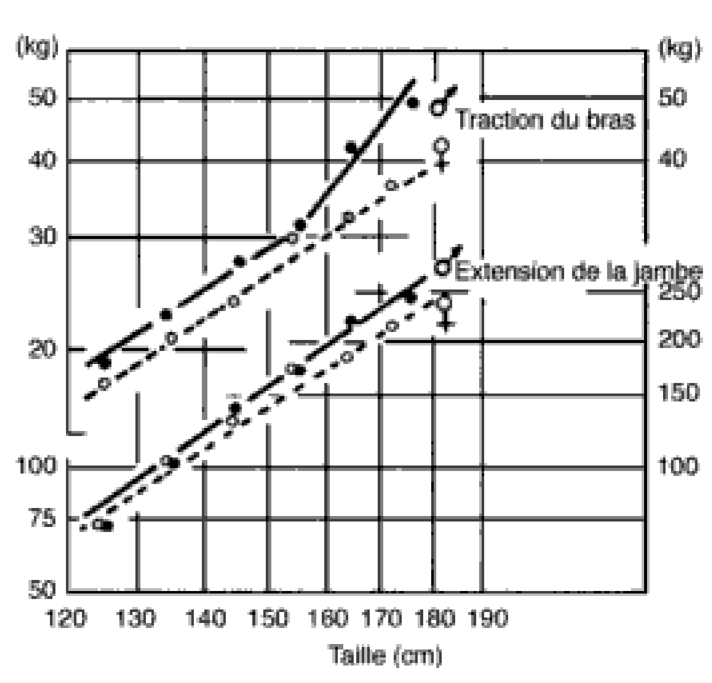


Fig. 15.3 – Force isométrique maximale (kg) exercée par les muscles du bras et de l'épaule et des muscles extenseurs des jambes en relation avec la taille du sujet (échelle logarithmique en ordonnée) (repris de Asmussen, 1968).

Tandis que les mesures effectuées par les tests du type 1-RM permettent de déterminer seulement la force maximale développée pendant un mouvement donné, le dynamomètre isocinétique décrit le profil de la force produite, à vitesse de raccourcissement

Tableau. 15.1 – Valeurs moyennes (kg) de la force isométrique maximale développée par différents groupes musculaires en fonction de l'âge et du sexe (d'après Asmussen, 1968).

Modalité de la contraction		*Âge (années)*				
		20	25	35	45	55
Contraction de la main ± 16 % (σ)	H	56	60	58	56	52
	F	37	38	38	35	33
Extension du tronc ± 16 % (σ)	H	82	87	91	90	86
	F	57	58	59	58	49
Extension des membres inférieurs (assis) ± 18,5 % (σ)	H	295	300	312	296	263
	F	214	225	212	197	162

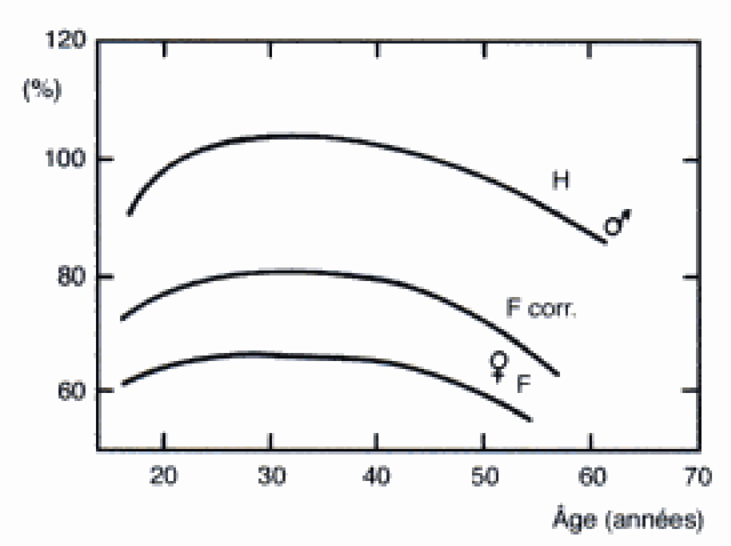


Fig. 15.4 – Force isométrique maximale (moyenne de 25 groupes musculaires différents) ; homme (H), femmes (F) ; Fcorr : femmes après correction pour la taille, en supposant que la force augmente comme le carré de la taille. La force d'un sujet de sexe masculin de 22 ans est prise comme référence (100 %) (repris de Asmussen, 1968)

constante, tout au long du mouvement considéré (fig. 15.5).

Il est parfois très utile de vérifier si, au cours de la contraction volontaire maximale d'un muscle ou d'un groupe limité de muscles, le sujet a effectivement recruté la *totalité des unités motrices* potentiellement activables. Cette constatation est obtenue en superposant à une contraction volontaire maintenue pendant quelques secondes des chocs électriques supramaximaux isolés (Hales et Gandevia, 1988). Comme on peut le constater sur la figure 15.6, si la contraction est maximale, il est impossible d'augmenter la force développée. Au contraire, la force développée augmente nettement par effet de la stimulation au cas où la contraction du sujet est sous-maximale.

La figure 15.7 présente l'évolution du couple développé par le muscle tibial antérieur chez l'homme en fonction de la fréquence des stimulations.

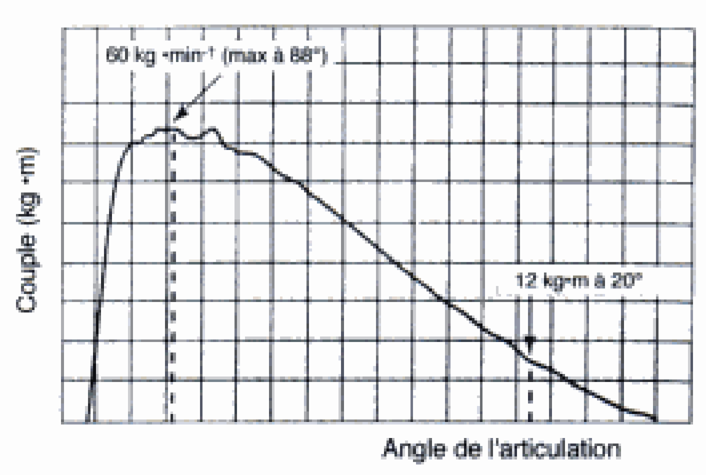


Fig. 15.5 – Exemple de tracé obtenu avec un dynamomètre isocinétique pendant une extension maximale du genou.

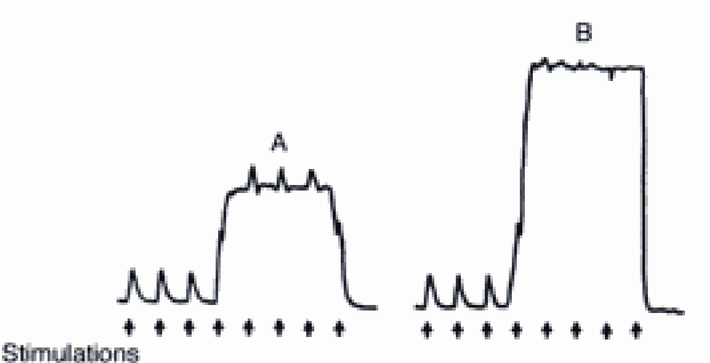


Fig. 15.6 – Stimulations électriques superposées à une contraction volontaire. Le muscle est stimulé par des chocs isolés (flèches) pendant que le sujet réalise une contraction sous-maximale (A) ou maximale (B). Pendant la contraction maximale, il n'apparaît aucune augmentation de force correspondant à la stimulation, tandis que dans le cas de la contraction sous-maximale on peut observer un accroissement de force en rapport avec la stimulation électrique.

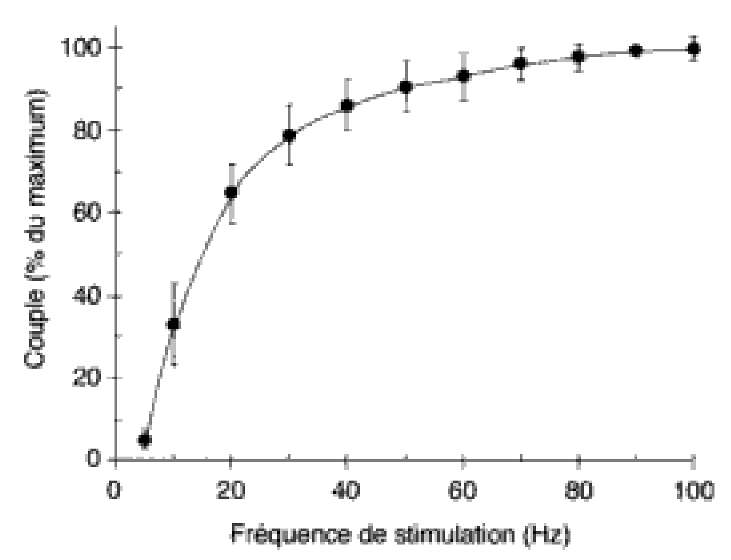


Fig. 15.7 – Couple relatif (% du couple maximal) développé lors de la stimulation maximale du muscle tibial antérieur à différentes fréquences. Valeurs moyennes sur 17 sujets ± écart type (Marsh et coll., 1981).

La figure 15.8 donne l'évolution du couple développé lors de l'activation maximale du muscle tibial antérieur (stimulations électriques isolées, tétanos de 5 à 100 Hz) et flexion dorsale volontaire maximale du pied pour 3 angles articulaires. On peut noter qu'au cours de la flexion dorsale volontaire maximale, le couple peut dépasser celui qui correspond à un tétanos. Un autre test de force musculaire souvent adopté est la détermination du couple maximal développé par le tibial antérieur en fonction de la fréquence de la stimulation électrique et de l'angle de flexion dorsale ou plantaire (fig. 15.9). La courbe CMV apparaît plus élevée que celles qui sont obtenues par stimulation tétanique à tous les angles testés. Ce test est normalement adopté pour la quantification des effets de l'entraînement et des conséquences de la microgravité. Un test intéressant de la fonction musculaire, basé sur la mesure des forces développées par un muscle, est la détermination de la courbe dite de « fatigabilité » (*fatigability test* de Rutherford et Jones, 1988). La résistance du muscle à la fatigue est étudiée comme la réponse à un protocole expérimental consistant en la stimulation du muscle à la fréquence de 40 Hz pendant 250 ms toutes les secondes pendant 3 min. On obtient une courbe de chute de force (fig. 15.10) du niveau initial *a* à *b* (après 3 min) d'où on tire un indice de fatigabilité, Ifat, égal au rapport *b/a*. Dans cette figure on note le déplacement chez l'homme de la courbe après une période (Post) de stimulation itérative du muscle adducteur du pouce.

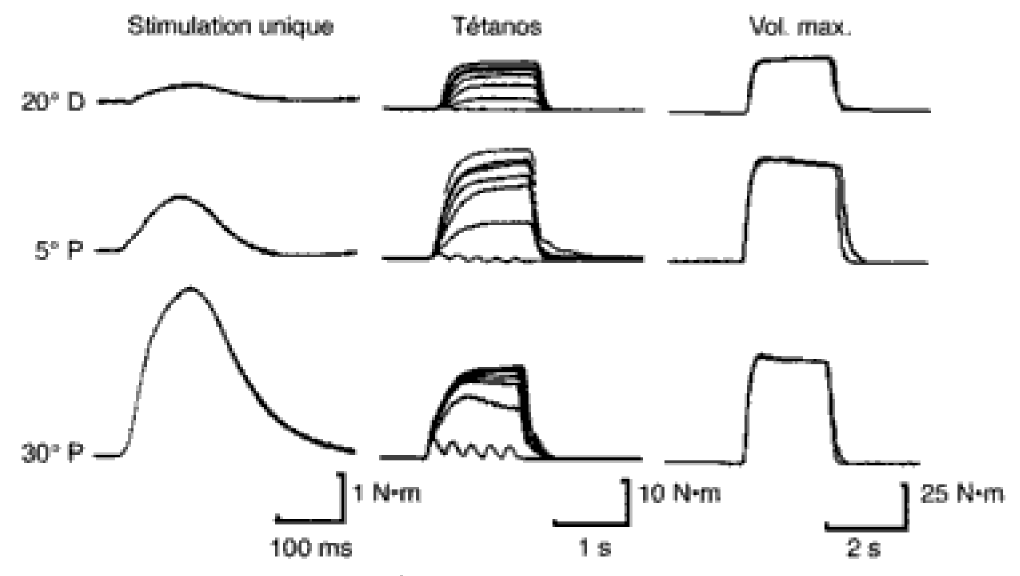
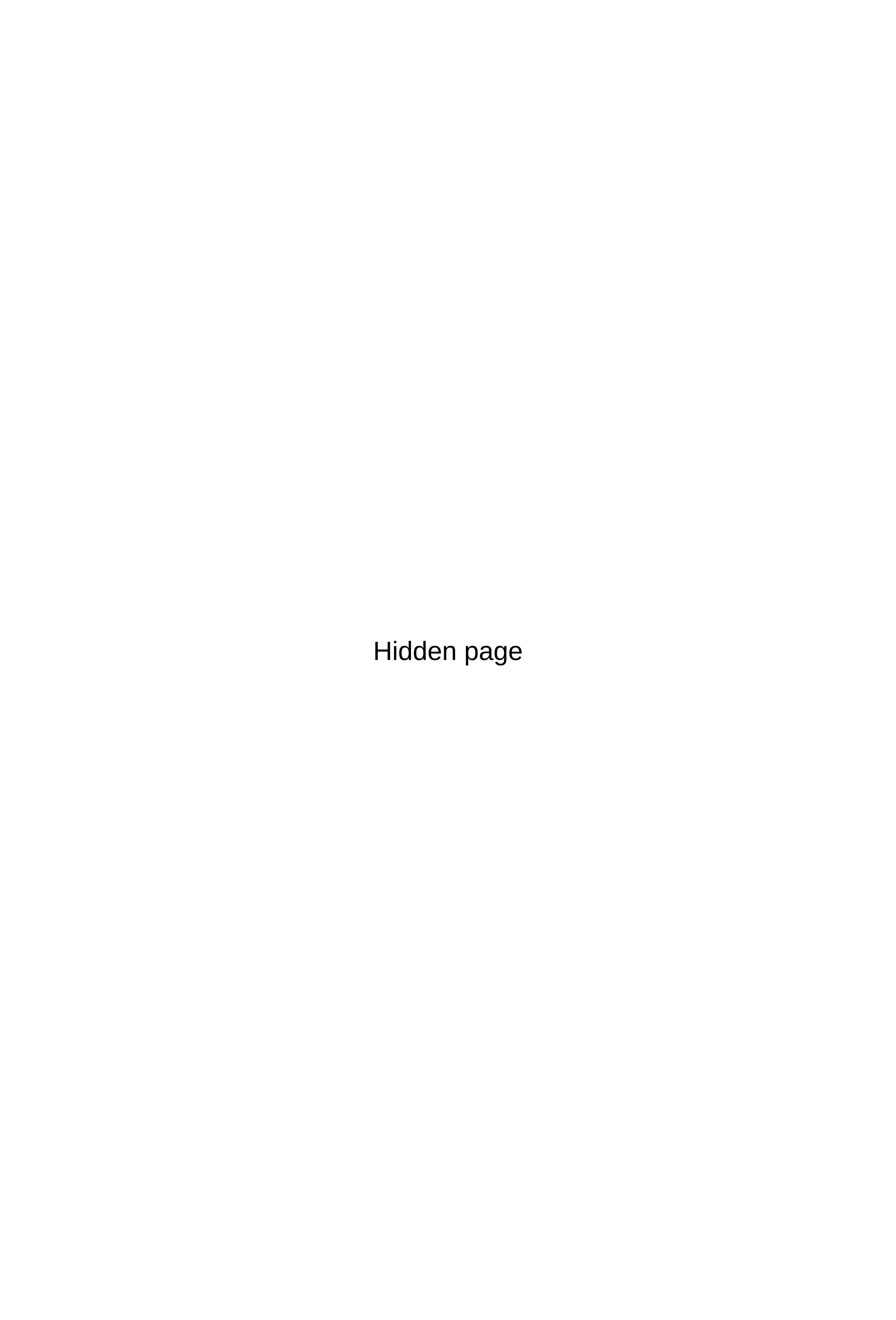


Fig. 15.8 – Couples obtenus lors de stimulations isolées ou répétitives du muscle tibial antérieur et au cours de la flexion dorsale volontaire maximale chez un sujet, à partir de trois positions angulaires. La stimulation tétanique a été effectuée à 5, 10, 20, 30, 40, 50 et 100 Hz (d'après Marsh et coll., 1981). D : en flexion dorsale ; P : en flexion plantaire. Noter les différences d'échelle pour le temps comme pour la force.


Hidden page

tant en conditions physiologiques (pour vérifier le degré d'entraînement aérobie) que pathologiques.

L'examen des courbes, telles que celle de la figure 15.13, permet aussi de noter la valeur à peu près égale de la constante de vitesse (mesurée comme $t_{1/2}$ ou τ) du processus de scission de la PCr au début ou à la fin d'un travail aérobie à charge constante. La cinétique de scission ou de resynthèse de la PCr varie avec la typologie des fibres musculaires et avec le degré d'entraînement aérobie d'un muscle donné (réduction de τ chez l'athlète entraîné) et même avec des altérations pathologiques portant sur le tissu musculaire (augmentation de la valeur de τ en cas de myopathies de natures variées). L'examen de la figure 15.14 permet de noter que les muscles caractérisés par des valeurs de τ plus brèves (ou bien d'une cinétique rapide de scission et de resynthèse de PCr) sont ceux qui, à l'état stationnaire d'un quelconque exercice aérobie, sont caractérisés par un niveau plus élevé de [PCr]. Il s'agit des muscles qui possèdent une *densité de mitochondries* plus forte et une activité des enzymes oxydatives plus élevée. L'exemple le plus typique est celui du *myocarde*, suivi du *diaphragme* et des *muscles squelettiques* à caractère aérobie plus marqué (plus grande proportion de fibres lentes de type I, densité mitochondriale élevée) comme on le trouve chez les athlètes de fond entraînés (Cerretelli et Binzoni, 1997).

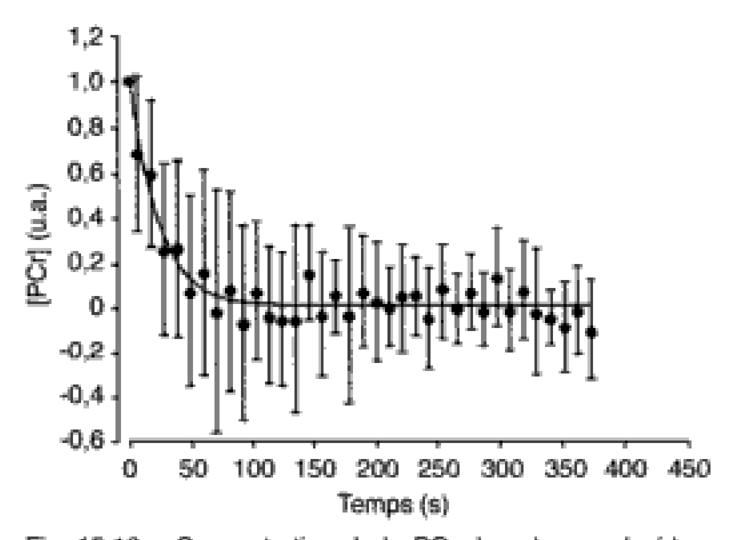
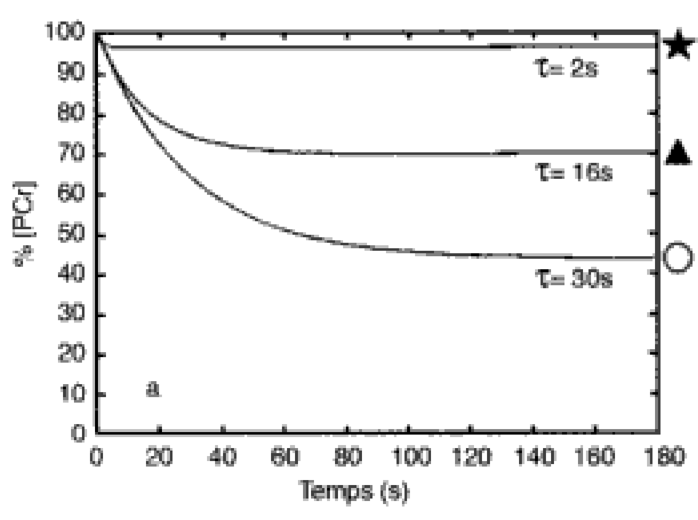


Fig. 15.13 – Concentration de la PCr dans le muscle (données normalisées ± DS) en fonction du temps depuis le début d'exercices rectangulaires de diverses intensités (moyenne de 13 expériences sur 5 sujets sédentaires). La fonction (monoexponentielle) a été calculée par une méthode statistique (d'après Binzoni et coll., 1992).

Par la RMN, et en particulier, la ^{1}H-RMN, il a été aussi possible de mesurer l'acide lactique dans le muscle, soit directement, soit en tenant compte des variations du pH intracellulaire, et aussi la concentration de la *créatine* qui paraît augmenter après administration orale de doses élevées (20 g par jour pendant 5 jours) du composé (Kreis et coll., 1996, voir aussi chap. 10).



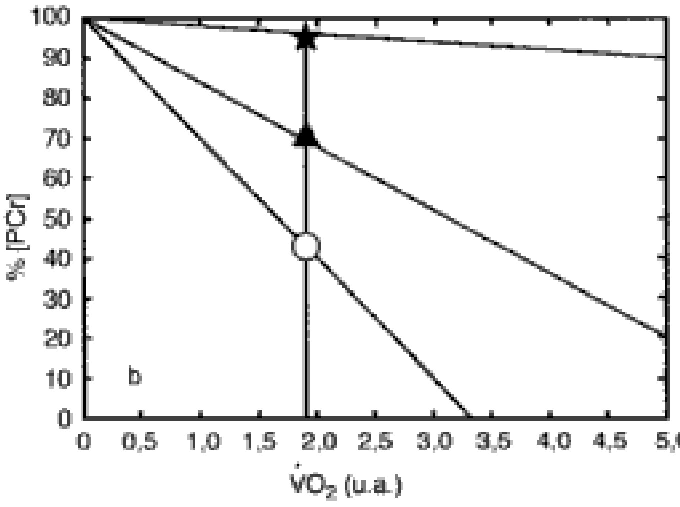


Fig. 15.14 – *a* : Évolution attendue de [PCr] (concentration initiale égale à 100) en fonction du temps pour trois masses musculaires hypothétiques, caractérisées par un potentiel oxydatif décroissant (τ compris entre 2 et 30 s), et pour des charges métaboliques ($\dot{V}O_2$) identiques, telles qu'elles atteignent un niveau de 1,9 unités arbitraires (u.a.).
b : [PCr] relative en fonction de $\dot{V}O_2$. La pente de la droite est d'autant plus faible que le potentiel oxydatif du muscle est plus fort. Les trois symboles représentent [PCr] à l'état stationnaire pour les trois muscles considérés (Cerretelli et Binzoni, 1997).

Analyse du métabolisme oxydatif du muscle par la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR)

L'étude fonctionnelle du muscle par la spectroscopie en résonance magnétique (RMN) permet une analyse des mécanismes énergétiques anaérobies. Le métabolisme oxydatif, jusqu'à il y a quelques années, n'a pu être étudié qu'en se basant sur l'équation de Fick :

$$\dot{V}O_2 = \dot{Q}\,m \cdot (Ca_{O_2} - C\bar{v}_{O_2})$$

et donc de manière invasive (voir Andersen et Saltin, 1985). Des techniques différentes, non sanglantes, basées sur des méthodes optiques, sont actuellement en phase de développement. Elles ont recours à la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR, 650-1 100 nm) qui utilise différentes sources et modalités d'émission de la lumière, pour suivre les niveaux d'oxygénation de l'hémoglobine et/ou de certaines enzymes mitochondriales dans des zones limitées (quelques cm^3) des tissus, comme le muscle. Par la technique SPIR, il est possible de déterminer des variations de concentration de l'hémoglobine oxygénée [HbO_2], de l'hémoglobine réduite [HHb] et de l'hémoglobine totale [Hb tot] = [HbO_2] + [HHb] dans les limites de la zone intéressée d'un muscle, soit dans les conditions de repos, soit durant la contraction. En exécutant des manœuvres physiologiques particulières, il est possible de déterminer aussi la *consommation d'O_2* ($\dot{V}O_2$) du muscle, le *débit sanguin* et la *saturation en O_2* du sang veineux (De Blasi et coll., 1993 ; Ferrari et coll., 1997), de même que la cinétique de l'adaptation de $\dot{V}O_2$, en fonction du temps (Binzoni et coll., 1999). La figure 15.15 montre les conséquences d'une série d'exercices sur ergocycle à charge constante et d'intensité croissante sur les variations de [Hb tot], [HbO_2] et [HHb], enregistrées par spectrométrie SPIR dans le muscle quadriceps d'un sujet (Cerretelli et Binzoni, 1997). En augmentant la charge de travail, $\dot{w}$, (exprimée en watts, en abscisse sur la figure) on peut noter les variations suivantes :

Δ[Hb tot], calculé comme la somme Δ[HHb] + Δ[HbO_2], augmente de façon presque linéaire jusqu'à la charge de 150 W, pour atteindre un niveau constant ;

Δ[HbO_2] augmente graduellement en fonction de $\dot{w}$ jusqu'à environ 190 W, pour ensuite se stabiliser ;

Δ[HHb] augmente progressivement comme $\dot{w}$

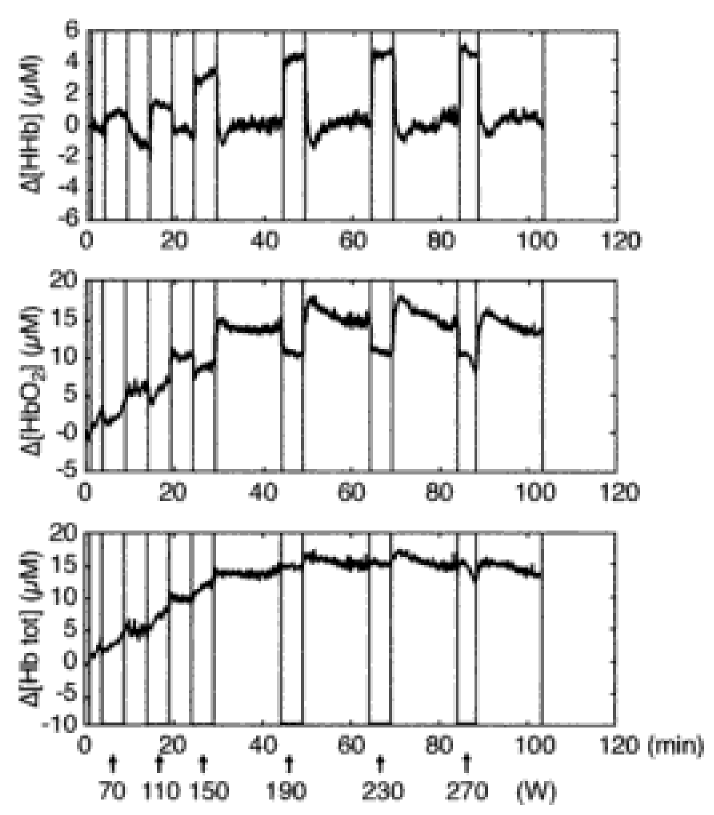


Fig. 15.15 – Conséquence d'exercices d'intensité progressivement croissante réalisés à l'ergocycle sur Δ[HHb], Δ[HbO_2] et Δ[Hb tot] dans le muscle vaste externe de l'homme. Les flèches indiquent les séquences et les valeurs de la charge de travail (en W) avec les intervalles de repos consécutifs entre les épreuves (en min). Les valeurs en ordonnée représentent les variations de concentration, en valeur absolue, par rapport aux valeurs de contrôle (Cerretelli et Binzoni, 1997).

Sur la base des différents tracés, on peut obtenir aussi des informations sur d'éventuelles variations de volume du sang dans le muscle, et même sur l'évolution relative du débit sanguin. Des déterminations de Δ[HbO_2] et Δ[HHb] dans le muscle quadriceps de l'homme, liées à une mesure de l'acide lactique dans le sang veineux [AL_S] ont récemment rendu possible l'identification du niveau de la transition métabolique aérobie-anaérobie du muscle humain. Ce procédé fournit des informations semblables à celles que l'on peut obtenir par ^{31}P-RMN de manière autrement plus simple, par une technique utilisable aussi en dehors du laboratoire (Grassi et coll., 1999).

Épreuves d'évaluation de la fonction respiratoire

Elles peuvent être classées en plusieurs groupes, en fonction des particularités fonctionnelles faisant l'objet des recherches.

Volumes pulmonaires statiques

Ce sont des mesures ordinaires, ne requérant dans la plupart des cas qu'un simple spirographe (voir chap. 5), sauf pour le volume résiduel.

Le volume résiduel (VR) correspond au volume de gaz contenu dans les poumons à la fin d'une expiration forcée. La somme CV + VR constitue le volume définissant la capacité pulmonaire totale (CPT). La connaissance de la CPT, pour la mesure de laquelle il est nécessaire de disposer, outre d'un spiromètre, d'un analyseur d'azote ou d'hélium, peut être intéressante pour l'évaluation fonctionnelle du sujet s'adonnant à des activités subaquatiques, en particulier pour la plongée libre en apnée, pour laquelle elle peut fournir, entre autres, des indications utiles pour une prévision de la profondeur maximale atteignable.

Volumes pulmonaires dynamiques

Il s'agit aussi de mesures simples lorsque l'on dispose d'un spiromètre. Sont décrites ici celles présentant une utilité particulière.

La capacité vitale (CV)

Elle est définie comme le volume maximal de gaz qu'un sujet peut expirer à la suite d'une inspiration forcée. La valeur de CV ne permet pas, d'ailleurs, de distinguer dans un groupe de sujets les athlètes des sédentaires. La valeur de CV (en litres) chez le sujet normal est en relation linéaire avec le cube de la taille (Ta, en mètres), suivant l'équation :

$$CV = k \cdot Ta^3$$

où k est une constante qui ne s'éloigne pas de l'unité ni chez le sujet sédentaire, ni dans la majorité des cas, chez l'athlète ; k est d'environ 0,9 chez les enfants des deux sexes et peut atteindre des valeurs de 1,2-1,3 chez les sujets s'adonnant à des exercices qui mettent en jeu de façon prédominante les muscles de la ceinture scapulaire (nageurs, rameurs, haltérophiles).

La CV peut subir une notable réduction chez le sujet acclimaté à la haute altitude en raison d'une augmentation du tonus des muscles inspiratoires, qui conduit obligatoirement à une augmentation de la capacité fonctionnelle résiduelle et, en conséquence, à la réduction de CV.

La ventilation maximale volontaire (VMV)

Elle est définie comme le volume maximal de gaz qu'un sujet peut ventiler par unité de temps. Le sujet respire profondément à une fréquence de 40-50 cycles par minute pendant 15 s : on mesure la ventilation et on la rapporte à la minute. Les valeurs moyennes de VMV dépendent de l'âge, du poids et du sexe du sujet. Des nomogrammes tels que celui qui est présenté dans la figure 15.16 permettent, sans effectuer de test, le calcul approximatif de la VMV, à partir de certaines variables. Un grand nombre de facteurs physiologiques interviennent dans la détermination de VMV, comme la puissance des muscles respiratoires, la distensibilité de la cage thoracique et la résistance opposée au flux dans les voies aériennes. C'est pourquoi, chez l'athlète, spécialement ceux qui pratiquent une activité aérobie prolongée, on rencontre des valeurs de VMV beaucoup plus élevées que chez le sujet sédentaire.

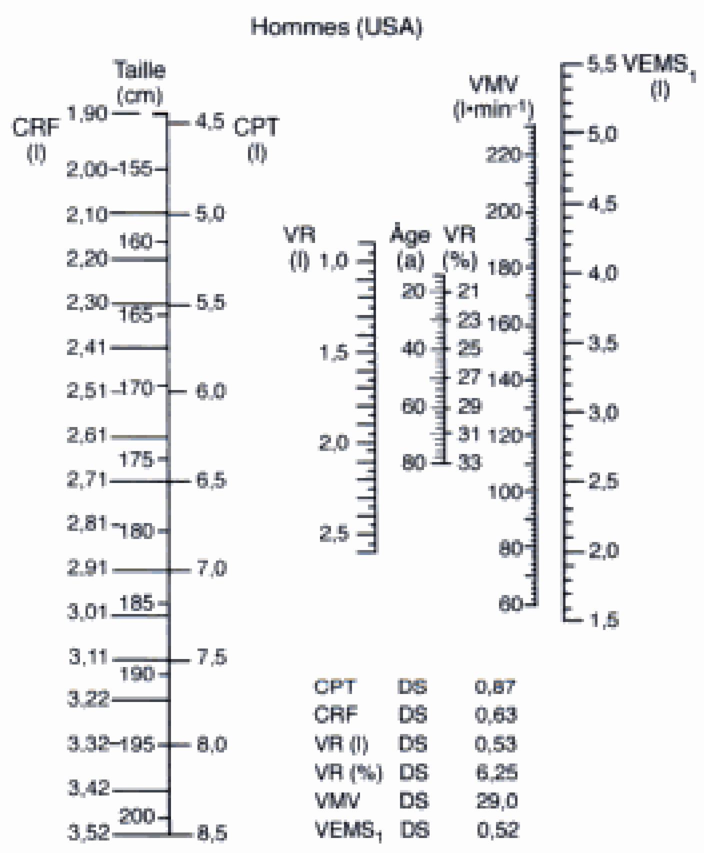


Fig. 15.16 – Nomogramme pour le calcul des valeurs de capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), capacité pulmonaire totale (CPT), volume résiduel (VR) total et en % du volume pulmonaire total, ventilation maximale volontaire (VMV), volume expiratoire maximal par seconde ($VEMS_1$) en fonction de l'âge et de la taille du sujet (l = litres ; DS = écart type) (modifié de Cotes, 1968).

La ventilation maximale d'exercice (VME)

Elle est définie comme le volume maximal de gaz qu'un sujet peut ventiler par unité de temps au cours d'un effort standardisé qui requiert la consommation maximale d'O_2 ($\dot{V}O_2$max). Ce test est plus crédible que le précédent, n'étant pas influencé par des facteurs subjectifs. Les valeurs moyennes de VME sont, chez l'homme, d'environ 1,8-2,0 l par kg de poids corporel et par minute.

Le volume expiratoire maximal par seconde ($VEMS_1$)

Il est défini comme le volume maximal de gaz qui peut être expiré par un sujet au cours de la première seconde d'une expiration forcée ($VEMS_1$) en partant d'une inspiration maximale. Il s'agit d'un test destiné à dépister une éventuelle augmentation pathologique de résistance dans les voies aériennes. Les valeurs moyennes normales de $VEMS_1$ peuvent être tirées du nomogramme de la figure 15.16. Au cours de la première seconde d'une expiration forcée, le sujet normal est en mesure d'expirer 80 % environ de la CV (coefficient de Tiffeneau, fig. 15.17). Le débit de gaz est directement proportionnel à la force expiratoire dynamique et inversement proportionnel à la résistance opposée par les voies aériennes. Certains athlètes, en particulier les nageurs et les rameurs, marqués par une puissance élevée des muscles respiratoires, présentent des valeurs maximales de $VEMS_1$ nettement supérieures à celles que l'on rencontre chez les sédentaires. Le coefficient de Tiffeneau, comme le $VEMS_1$, sont réduits chez les sujets asthmatiques ou atteints d'obstructions des voies aériennes (voir chap. 5 : *Mécanismes de contrôle nerveux et humoral de la ventilation pulmonaire au cours de l'exercice*). Dans la figure 15.18, l'évolution du débit maximal au cours d'une expiration forcée est aussi indiquée, en fonction du volume pulmonaire. Les limites du débit du point 1 (pic du débit) au point 3 sont déterminées par la puissance des muscles respiratoires et la résistance (R) opposée au flux des gaz dans les voies aériennes. La dernière partie de la courbe (points 4 et 5) dépend exclusivement de R et est indépendante de la force de contraction des muscles respiratoires.

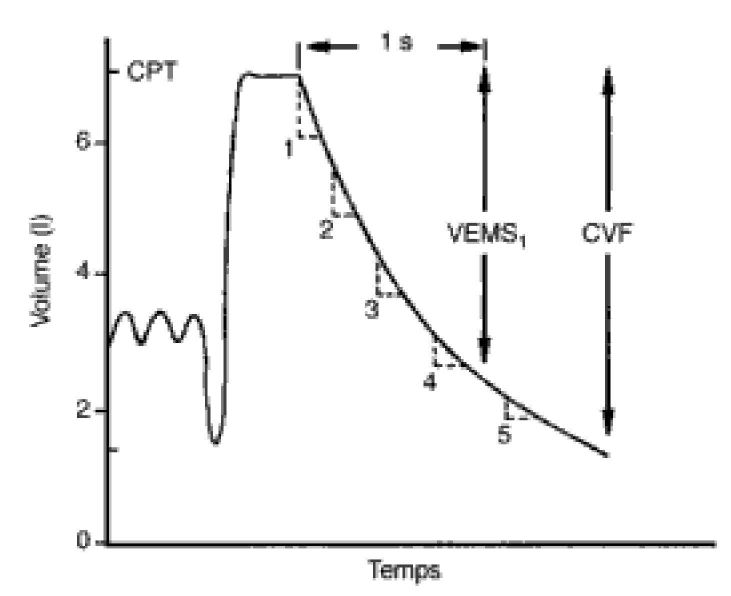


Fig. 15.17 – Expiration forcée après inspiration maximale : $VEMS_1$ et capacité vitale forcée (CVF). $VEMS_1$ représente le volume expiré pendant la première seconde d'une expiration forcée (chez le sujet normal, ~80 % de CV). CVF est égal à CV chez le sujet normal ; chez les sujets atteints de bronchopneumopathie obstructive et chez les sujets âgés, CVF < CV. CPT = capacité pulmonaire totale.

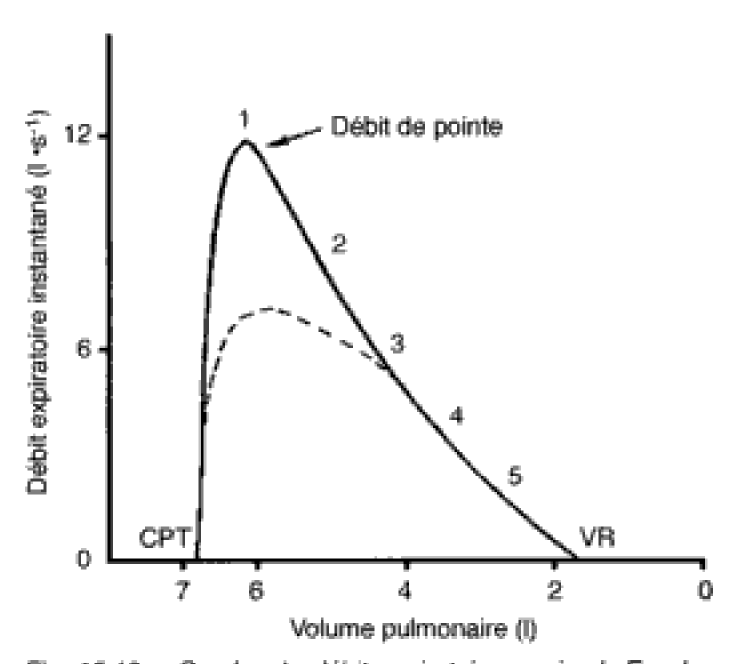


Fig. 15.18 – Courbe de débit expiratoire maximal. *En abscisse* sont indiqués les volumes en dessous de la CPT (6,8 l) à VR (1,7 l). Les chiffres correspondent aux points de mesure de débit portés dans la fig. 15.17. Les points 1 à 3 indiquent le flux limité par la résistance des voies aériennes et la force du sujet durant l'épreuve. Les points suivants (4 et 5) se rapportent à des conditions dans lesquelles l'effort du sujet devient inopérant. La courbe en tiret se rapporte à un sujet qui n'exerce pas d'effort respiratoire maximal ou d'un sujet pathologique qui présente une augmentation de la résistance dans les voies aériennes. VR = volume résiduel.

La capacité de diffusion des gaz respiratoires (Do_2, Dco) dans les poumons

La mesure peut être effectuée aussi bien au repos que durant un exercice intense et peut utiliser actuellement des isotopes stables de l'O_2 et du CO ($^{18}O_2$, $C^{18}O$) (Meyer, 1982). Pour les détails concernant ces techniques, voir les traités spécialisés.

Tests d'efficacité de la fonction cardiocirculatoire

La détermination du débit cardiaque ($\dot{Q}$)

L'étude la plus objective de la fonction cardiaque comprend la mesure directe ou indirecte du débit cardiaque ($\dot{Q}$), au repos, mais plus particulièrement à l'effort. Les techniques de mesure directe demandent une intervention sanglante, avec prélèvement de sang veineux mêlé (méthode directe de Fick) et ponction artérielle, avec (méthode de dilution d'un colorant) ou sans prélèvement de sang (méthode de thermodilution), et ne sont donc pas applicables aux sujets sains, auxquels appartiennent la majorité des sportifs. Aussi, pour cette raison ont été développées des méthodes *respiratoires* pour l'application de l'équation de Fick pour le CO_2 (voir chap. 4) dans lesquelles la valeur de $C\bar{v}CO_2$, au lieu d'être mesurée sur un échantillon de sang veineux mêlé, peut être obtenue à partir de la valeur de la pression partielle de CO_2 déterminée dans l'air alvéolaire au cours d'une manœuvre de *re-respiration* d'un mélange hypercapnique (Collier, 1956), ou, simplement de l'air expiré (Farhi et coll., 1976). D'autres méthodes de re-respiration se sont servies de gaz inertes, par exemple le N_2O (Teichmann et coll., 1974) ou l'acétylène (Warburton et coll., 1998), avec utilisation d'un spectromètre de masse pour l'analyse respiratoire cycle par cycle. On a aussi tenté d'appliquer l'équation de Fick en prenant les valeurs de $P\bar{v}O_2$ et $P\bar{v}CO_2$ obtenues simultanément au cours de manœuvres de re-respiration d'un mélange de N_2-CO_2 (Cerretelli et coll., 1966). Dans les dernières décennies, ont été aussi mises au point des techniques non sanglantes basées sur l'utilisation *des ultrasons pulsés et écho-Doppler* pour la mesure du débit cardiaque, sur la base de la vitesse moyenne du sang dans l'aorte et du diamètre du vaisseau (Loeppky et coll., 1981), et aussi des méthodes de mesure de $\dot{Q}$ basées sur des enregistrements de *la morphologie du pouls artériel* du sujet (« méthode de contour du pouls », Stock et coll., 1993 ; Antonutto et coll., 1994, 1995).

Dans tous les cas, la détermination de $\dot{Q}$, spécialement pendant l'exercice, représente toujours une série de problèmes dans la majorité des laboratoires, soit par la présence nécessaire de spécialistes, soit plus communément par la faible confiance à accorder aux mesures de routine, et aussi à cause de la collaboration insuffisante des sujets. Pour ces raisons, pour l'évaluation de la fonction cardiaque, on doit souvent avoir recours à des mesures indirectes de $\dot{Q}$ à partir de valeurs de fréquence cardiaque et/ou d'analyses dérivées.

Le rapport entre la fréquence cardiaque (Fc) et la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$)

Comme cela a été indiqué précédemment, la fréquence cardiaque augmente de façon linéaire avec la consommation d'O_2. Ce que l'on appelle le « *pouls d'oxygène* » (pO_2) représente la quantité d'O_2 prélevée dans les tissus pour chaque battement cardiaque ($pO_2 = \dot{V}O_2/Fc$) ; il s'agit d'un indice de prestation globale du cœur qui peut être exprimé en valeur absolue (fig. 15.19) ou relative, par kg de poids corporel du sujet (fig. 15.20).

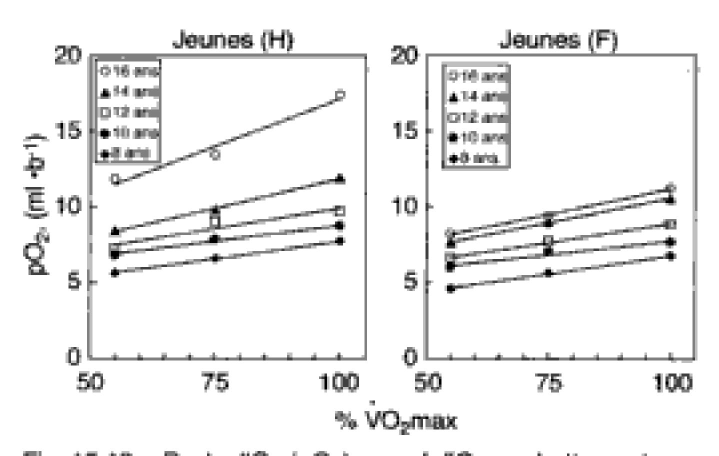


Fig. 15.19 – Pouls d'O_2 (pO_2), en ml d'O_2 par battement cardiaque, en fonction de la charge relative de travail (% de $\dot{V}O_2$max), chez un groupe d'enfants et d'adolescents des deux sexes âgés de 8 à 16 ans (Andersen et coll., 1974).

Dans le chapitre 4, il avait été indiqué que la relation Fc/$\dot{V}O_2$ se modifiait en fonction de nombreuses

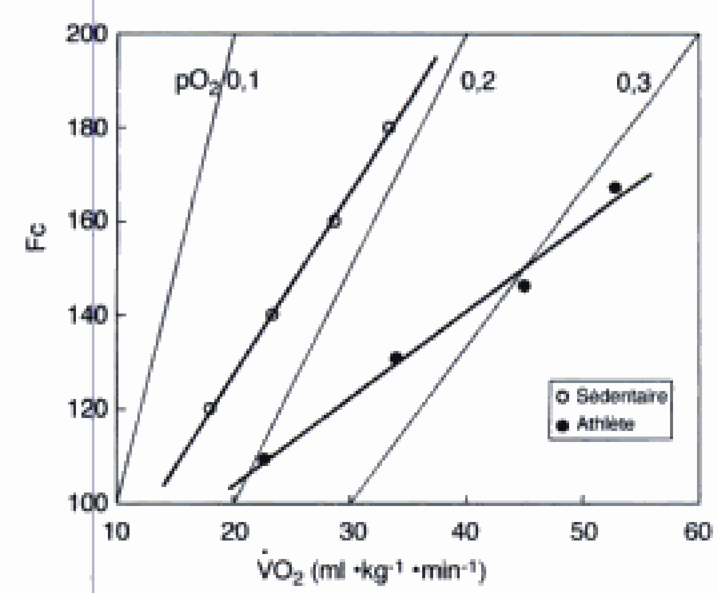


Fig. 15.20 – Fréquence cardiaque (Fc) en fonction de la consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$). Sédentaires (O) ; athlètes (●) ; sont indiquées aussi les lignes d'égal pouls d'O_2.

variables individuelles et d'ambiance, qui doivent donc être maîtrisées. Parmi celles-ci :

– la température et l'humidité du milieu ambiant (Fc est en effet plus élevée, à $\dot{V}O_2$ égale, en ambiance chaude et humide) ;

– le type d'exercice, la posture du sujet et la durée du travail ;

– l'état émotif et affectif du sujet avant l'épreuve ;

– le délai après un repas.

Les sujets en bonne condition d'entraînement atteignent, au cours de l'exercice, des consommations énergétiques élevées avec des niveaux bas de fréquence cardiaque. Dans les sélections à visée sportive, un critère probant peut être fourni par la mesure de la Fc atteinte par le candidat au cours d'un exercice standard : les sujets les plus performants sur le plan aérobie présentent des valeurs de Fc nettement plus basses. Par exemple, dans un exercice qui comporte une consommation énergétique égale à 2 l d'O_2 min^{-1}, la Fc peut être de 150 b · min^{-1} chez le sédentaire et de 110 b · min^{-1} chez l'athlète pratiquant les spécialités de fond.

La cinétique de récupération de la fréquence cardiaque après effort

Cet indice, très pratique, est basé sur la mesure du temps de demi-réduction ($t_{1/2}$) de la différence entre la fréquence cardiaque observée pendant la récupération au terme d'un exercice standard, et la fréquence de repos. Un sujet caractérisé par une fonctionnalité cardio-vasculaire supérieure à la normale présente, après une épreuve standard, un retour rapide de la Fc à la valeur de repos, tandis qu'un sujet peu entraîné présente un temps de demi-retour ($t_{1/2}$) très élevé (fig. 15.21).

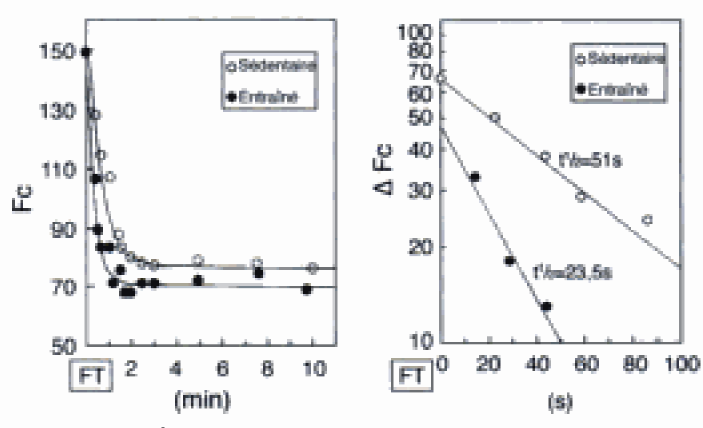


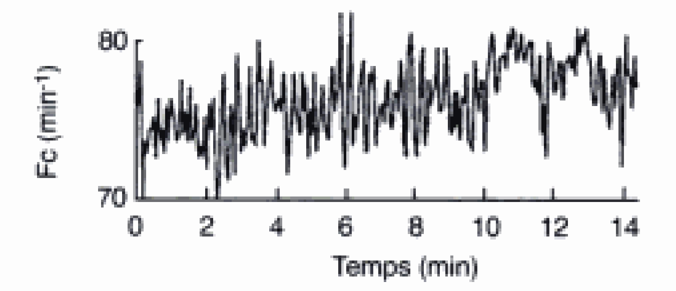
Fig. 15.21 – *À gauche* : cinétique du retour à la normale de la fréquence cardiaque après exercice. *À droite* (phase rapide) : ΔFc est portée en échelle logarithmique. Le temps de demi-réduction ($t_{1/2}$) est de 51 s chez le sujet sédentaire (O) tandis qu'il se réduit à 23,5 s chez le sujet entraîné (●). ΔFc est la différence entre Fc aux différents temps de récupération et la valeur de repos extrapolée. FT = fin du travail.

L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque

L'analyse à haute résolution (battement par battement) de l'évolution temporelle de certaines variables cardio-vasculaires (Fc et PA) peut constituer une approche indirecte pour l'évaluation de l'activité du système nerveux végétatif. La ventilation pulmonaire aussi, d'ailleurs, interfère tant avec la Fc qu'avec la PA, par des modifications dont sont responsables les efférences sympathiques et vagales.

La principale variabilité sujette à recherches est celle de la Fc, qui peut être enregistrée avec un équipement adéquat (par exemple, système Holter) sur une longue période, soit au repos, soit au cours de l'exercice. La variabilité de Fc (R-R) peut être analysée soit dans le domaine du *temps* (mesure des intervalles R-R et de leur variabilité calculée suivant diverses méthodes, qui est surtout indicative de l'évolution du tonus vagal) ; soit dans le domaine des *fréquences*, ce pour quoi on a recours à l'analyse spectrale (fig. 15.22) (voir revue par Malliani, 1999). Dans ce dernier cas, il est possible d'identifier 3 composantes, correspondant à autant de pics de fréquence et rele-

vant de mécanismes différents : une première à 0,05 Hz, ou composante de très basse fréquence (TBF), qui se montre sensible à la température et à quelques hormones circulantes comme les catécholamines et le système rénine-angiotensine ; une deuxième à basse fréquence, centrée sur 0,1 Hz (BF) liée au contrôle de la pression artérielle par les deux versants du système nerveux autonome ; une troisième (centrée sur 0,25 Hz) à fréquence élevée (HF), expression de l'arythmie respiratoire et placée principalement sous le contrôle du nerf vague. La composante à basse fréquence (BF) subit l'effet de phénomènes fonctionnels associés à la stimulation orthosympathique (par exemple, le passage à la position debout).



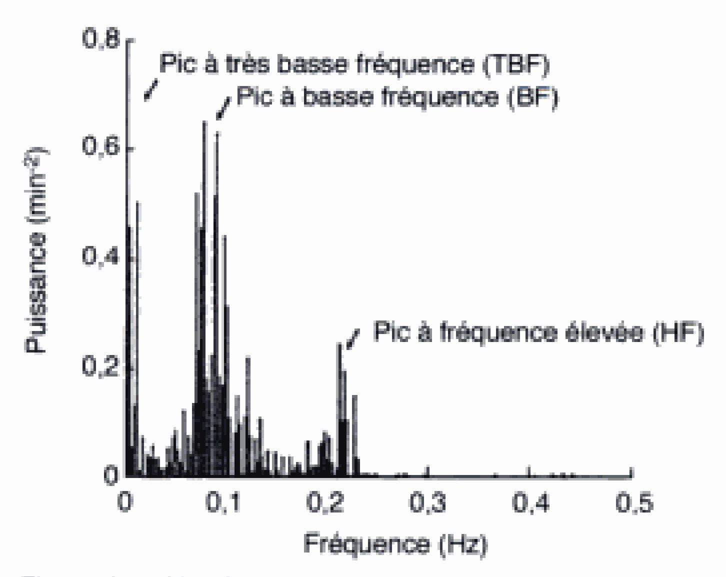


Fig. 15.22 – Variabilité de la fréquence cardiaque (Fc) chez un sujet normal. *En haut* : en fonction du temps ; *en bas* : spectre de puissance des intervalles R-R (dans le domaine des fréquences).

Il est admis que, lorsque la puissance des composantes spectrales est exprimée en unité normalisée (ou bien en pourcentage du total moins la composante TBF), BF et HF sont des indices, respectivement, des activités sympathique et vagale. En particulier, le rapport BF/HF est utilisé pour estimer l'équilibre sympathico-vagal cardiaque. Il est en effet augmenté lorsque l'on tente des manœuvres qui déterminent une augmentation de l'activité sympathique et/ou une diminution de l'activité vagale, comme le passage de la position couchée à la position debout, le changement passif de position (*tilting*), l'administration de vasodilatateurs. Par contre BF/HF diminue pendant la respiration contrôlée, la stimulation mécanique de l'œsophage ou encore les manœuvres qui augmentent le contrôle vagal.

Fondés sur ces indications, les indices spectraux automatiques ont été utilisés dans de nombreuses études pour caractériser l'interaction sympathico-vagale dans différentes situations physiologiques ou pathologiques (hypertension, infarctus du myocarde, etc.) et pour des groupes de sujets variés (athlètes, classe d'âge, etc.).

L'utilisation des indices spectraux automatiques pendant l'exercice musculaire a donné des résultats en partie contradictoires, la majeure partie des auteurs s'accordant pour nier la possibilité de suivre les modifications de l'activité du système nerveux autonome dans un travail d'intensité croissante en utilisant ces indices.

Les résultats obtenus par les travaux du groupe de Veicsteinas (Perini et coll., 1990, 1993), par l'analyse de la variabilité de Fc pendant l'exercice anisométrique, peuvent être résumés ainsi :

– pour une intensité d'exercice légère il n'apparaît pas de différences significatives par rapport au repos ;

– pour une intensité supérieure à 35 % de la consommation maximale d'oxygène, on constate une diminution progressive de la puissance de BF, jusqu'à des valeurs négligeables pour des intensités maximales ; simultanément la puissance de HF (avec une ample variabilité entre les sujets) n'est pas modifiée par rapport au repos jusqu'à environ 60-70 % du maximum, augmentant pour des charges plus élevées.

Des résultats pratiquement identiques ont été aussi rapportés par d'autres auteurs.

Pour confirmer l'impossibilité de considérer les paramètres spectraux comme des indices de fonctionnement du système nerveux autonome pendant l'exercice, des résultats obtenus en *position couchée* ont été rapportés. Dans ce cas, à une intensité supérieure à 35 % du maximum, BF augmente (contrairement à ce qui vient d'être décrit), suggérant qu'un grand nom-

bre d'autres facteurs interviennent dans la détermination de la modulation de Fc à basse fréquence.

En ce qui concerne les adaptations du contrôle neurovégétatif de la fréquence cardiaque à la suite de l'*entraînement*, on aurait noté une augmentation de la variabilité de l'intervalle R-R au repos à l'état de veille comme pendant le sommeil. L'analyse spectrale montrerait chez l'athlète une augmentation de la composante à haute fréquence. Toutefois, à la suite de manœuvres altérant le tonus neurovégétatif (*tilting test*, qui déclenche une augmentation d'activité orthosympathique avec aplatissement de la composante à haute fréquence, vagale), il n'a pas été relevé de différences significatives de comportement entre les sédentaires et les athlètes. Même lors de charges de travail aérobie, suivant certains auteurs, on ne constaterait pas de différences appréciables dans l'analyse spectrale entre les sujets entraînés et les sédentaires, même si les résultats sont encore plutôt controversés.

L'analyse spectrale de la variabilité de Fc menée en *hypoxie chronique* (5 050 m, Farinelli et coll., 1994) a permis de noter une augmentation de l'activité sympathique, comme on peut le déduire de l'augmentation du taux plasmatique des catécholamines. Une élévation du tonus sympathique au cours de l'acclimatation a aussi été trouvée chez un groupe de Sherpas (Perini et coll., 1996). La dénervation du cœur, par exemple chez des sujets qui ont subi une transplantation orthotopique, induit une diminution marquée de la variabilité de l'intervalle R-R, avec l'absence totale d'une quelconque distribution des fréquences (Meyer et coll., 1992).

D'autres techniques fonctionnelles ont été développées pour l'étude du contrôle neurovégétatif du cœur basées sur la variabilité de la fréquence cardiaque. Des mesures sériées des intervalles R-R ont permis de noter que les intervalles entre les pulsations varient de manière complexe, apparemment erratique, même lorsque le niveau de l'activité physique est maintenu constant. Afin d'interpréter l'évolution erratique des fluctuations des intervalles entre les pulsations, l'hypothèse a été posée d'une interrelation compétitive non linéaire entre les deux versants du système nerveux autonome. Récemment, il a été suggéré que la variabilité observée de la Fc pourrait constituer la manifestation d'un système déterministe de faible dimension (*low dimensional*) caractérisé par des oscillations chaotiques typiques d'un système dynamique autour de l'équilibre. L'*analyse dynamique* de séries temporelles d'intervalles entre battements cardiaques conduite sur des sujets normaux en normoxie et en hypoxie chronique n'a pas permis de trouver, dans ces dernières conditions, de différences dans la composante dite *fractale* (Meyer et coll., 1998).

La détermination du flux sanguin musculaire ($\dot{Q}m$)

Il y a quelques décennies, l'unique méthode disponible pour la détermination de $\dot{Q}m$ était la pléthysmographie des membres, une technique absolument incompatible avec l'exercice et donc appliquée au repos ou immédiatement à l'issue d'un exercice test. En 1964, Lassen et coll. ont proposé de mesurer le débit sanguin dans les tissus et en particulier dans le muscle par la clairance d'un isotope radioactif du xénon (^{133}Xe). Un embole de 0,1 ml d'une solution physiologique équilibrée de ^{133}Xe est introduit en un ou plusieurs points du muscle étudié. Au moyen d'un compteur γ, on enregistre la courbe de disparition de la radioactivité dont la cinétique ne dépend que de la perfusion du tissu. Le débit sanguin, Qm, est donné par la formule :

$$\dot{Q}m\ (ml \cdot 100\ g^{-1} \cdot min^{-1}) = \frac{\lambda \cdot \ln 2 \cdot 100}{t_{1/2}}$$

où λ est le coefficient de répartition tissu/sang du Xe (0,7 dans le muscle), et $t_{1/2}$ est la demi-vie (temps de disparition de 50 % de la radioactivité) (en min) du ^{133}Xe injecté (voir fig. 3.30, Cerretelli et coll., 1978).

Dans les figures 15.23 et 15.24 ont été reportées les valeurs de $\dot{Q}m$ pour quelques muscles des membres supérieurs et inférieurs chez l'homme en fonction de la charge de travail. On peut noter une tendance à atteindre des valeurs maximales déjà pour des niveaux métaboliques modérés. En outre, on peut relever une grande variabilité des valeurs obtenues dans les différents muscles et aussi pour un même muscle.

Les résultats de $\dot{Q}m$ déterminés par la clairance du ^{133}Xe ont une valeur relative, en ce qu'ils sous-estiment, indépendamment du niveau métabolique, les valeurs du débit sanguin d'environ 50 % (Cerretelli et coll., 1984). Des mesures de $\dot{Q}m$ max, comme de la cinétique de l'ajustement de $\dot{Q}m$ lors de la transition repos → travail, pourraient être très intéressantes pour la prévision des prestations aérobies maximales réalisées par les membres.

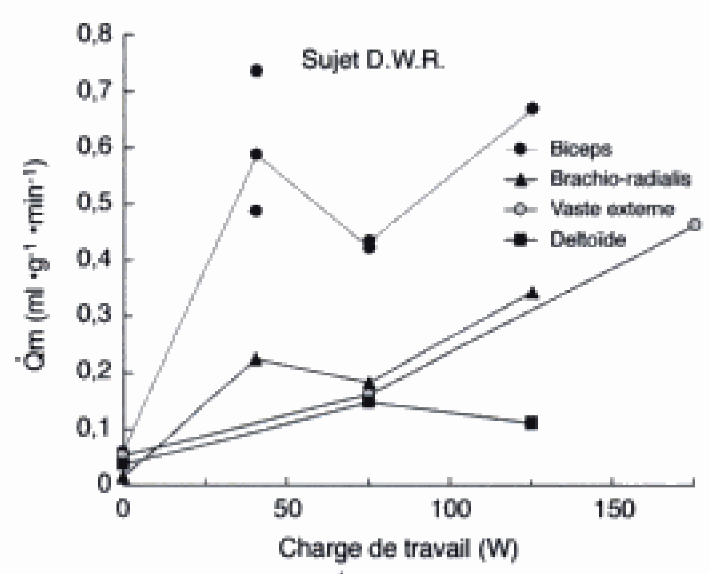


Fig. 15.23 – Débit sanguin ($\dot{Q}m$, en ml · g^{-1} · min^{-1}) dans différents muscles des membres supérieurs et inférieurs au cours d'exercices sur ergomètre à manivelles ou ergocycle réalisés par un même sujet aux puissances indiquées (en W).

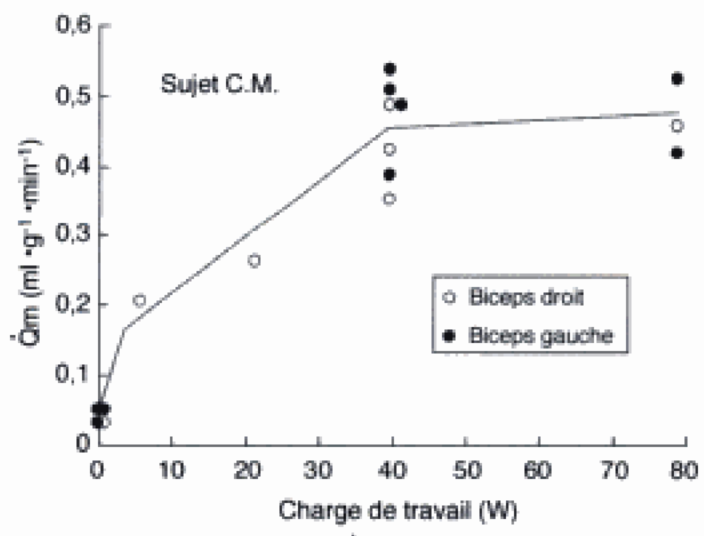


Fig. 15.24 – Débit sanguin ($\dot{Q}m$, en ml · g^{-1} · min^{-1}) dans le biceps brachial droit et gauche au cours d'exercices sur ergomètre à manivelles d'intensité croissante (sujet sédentaire). On peut noter la nette dispersion des valeurs de $\dot{Q}m$ au niveau énergétique de 40 W, attribuable à l'hétérogénéité de la perfusion régionale du muscle.

Examen du métabolisme énergétique

Comme cela a été dit précédemment, les sources d'énergie pour l'exercice sont classées en aérobies et en anaérobies. L'étude de l'aptitude de l'organisme à réaliser un exercice aérobie ou anaérobie peut être effectuée par une série de tests ; les plus indicatifs sont décrits dans ce qui suit.

La mesure directe de la puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2max$)

La mesure est réalisée à partir de la détermination de la ventilation pulmonaire, $\dot{V}E$, et de la composition de l'air expiré suivant l'équation :

$$\dot{V}O_2\,(l \cdot min^{-1}) = \dot{V}E\,([1 - FEO_2 - FECO_2] \cdot 0{,}26 - FEO_2)$$

où :

$\dot{V}E$ = volume d'air expiré par minute,

FEO_2 et $FECO_2$ = fractions de l'O_2 et du CO_2 dans l'air expiré,

0,265 = rapport entre la fraction d'O_2 et celle de N_2 dans l'air inspiré.

Le sujet est en général soumis à une charge de travail croissante jusqu'à atteindre le niveau maximal compatible avec un état stationnaire pour les échanges gazeux, d'une durée d'au moins 3-5 min. À ce moment on récolte l'air expiré dans un conteneur pour la mesure de $\dot{V}E$ et pour l'analyse des fractions de l'O_2 et du CO_2 dans l'air expiré, valeurs à partir desquelles est effectué le calcul de $\dot{V}O_2$, celui de ce que l'on appelle le pic de $\dot{V}O_2$ (maximum apparent, étant donnés les conditions du sujet et le type de test) et, éventuellement, de $\dot{V}O_2max$.

Actuellement, on utilise des appareils automatiques pour la mesure de la ventilation, connectés à des analyseurs rapides des gaz expirés, même portables qui, reliés à un calculateur, peuvent fournir des valeurs de $\dot{V}O_2$ et $\dot{V}CO_2$ cycle par cycle, donnant la mesure du métabolisme oxydatif à l'état stationnaire et même la cinétique de l'augmentation de $\dot{V}O_2$ et de $\dot{V}CO_2$ dans la transition repos → travail et vice-versa, et aussi pendant la transition entre différents niveaux de charge dans les deux sens.

Pour avoir des détails sur les méthodes directes de mesure de la puissance maximale aérobie, se reporter aux manuels spécialisés. Toutefois, dans ce chapitre, quelques principes fondamentaux seront donnés pour la réalisation d'une mesure correcte de $\dot{V}O_2max$.

Avant tout, il est nécessaire que la masse musculaire concernée par l'épreuve soit importante. Ceci se trouve réalisé par l'utilisation d'un *ergomètre* adéquat, depuis la simple marche, de hauteur variable en fonction de la taille du sujet, et sur laquelle il peut monter et ensuite descendre à une fréquence variable (en pratique, allant à un maximum de 30 min^{-1}), jusqu'au *tapis roulant*, à l'*ergocycle*, à la *machine à ramer*. L'utilisation d'un ergomètre permet le calcul

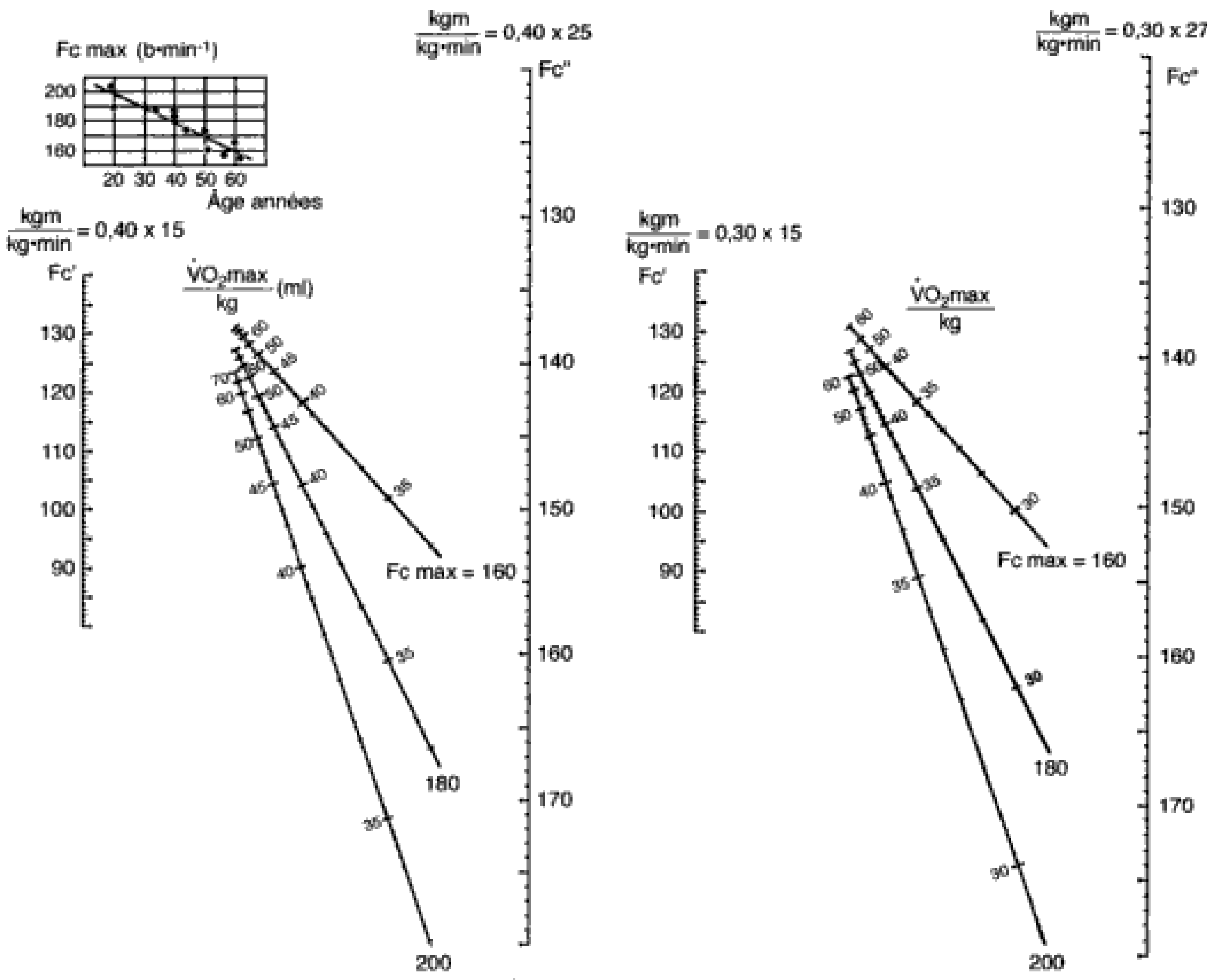


Fig. 15.26 – Nomogramme pour le calcul de $\dot{V}O_2$max (ml · kg^{-1} · min^{-1}) à partir de la Fc (Fc' et Fc") pendant la montée et la descente d'une marche de 0,4 m aux fréquences de 15 et 25 min^{-1}. Les trois droites se rapportent à des sujets dont Fc max est de 160, 180 et 200 b · min^{-1} suivant l'âge (d'après Margaria, 1965).

Fig. 15.27 – Le nomogramme (voir celui de la fig. 15.26) a été construit pour une hauteur de marche de 0,3 m avec montées et descentes répétées à raison de 15 (Fc') et 27 min^{-1} (Fc") (d'après Margaria et coll., 1965).

res comparatives, si les critères indiqués plus haut (sect. *Le rapport entre la fréquence cardiaque (Fc) et la consommation d'O_2*) sont respectés, la fiabilité des méthodes indirectes pour la détermination de $\dot{V}O_2$max est acceptable.

D'autres auteurs adoptent pour ce type de test, en dehors des épreuves de montée et descente de marches, des exercices à l'ergocycle (Åstrand et Ryhming, 1954) ou des modifications de ce même test (voir Siconolfi et coll., 1982), n'obtenant des résultats acceptables que pour des études épidémiologiques de groupes ou pour des mesures relatives sur des sujets déterminés. Chez ces derniers, plus que les valeurs absolues de $\dot{V}O_2$max, il est intéressant de noter, en cours d'entraînement, d'éventuelles variations de la pente de la fonction (linéaire) qui relie Fc aux valeurs de $\dot{V}O_2$ pour des charges sous-maximales, ou la charge métabolique à laquelle cette fonction cesse d'être linéaire (test de Conconi, Conconi et coll., 1982).

Le step test de Harvard (HST)

Il consiste à mesurer la résistance du sujet (par la durée du test) à la montée et descente d'un tabouret haut de 50 cm, et les modifications de la Fc observées chez le sujet à la suite de l'exercice. Le sujet monte sur un tabouret et en redescend au rythme de 30 fois par minute jusqu'à la limite de ses capacités et de toute façon pas plus de 5 min. En adoptant le protocole de mesure dit « rapide » (HST_r), on enregistre le nombre de battements entre 60 et 90 s durant la période de récupération suivant l'exercice.

Le score du HST (technique rapide) est donné par la formule suivante :

$$HST_r = \frac{\text{durée de l'exercice (en s)}}{5{,}5 \cdot \text{nombre de battements entre 60 et 90 s après fin de l'exercice}} \cdot 100$$

Les scores à l'HST_r inférieurs à 50 témoignent d'une mauvaise condition physique ; ceux compris entre 50 et 80, d'une condition moyenne ; ceux au-dessus de 80, d'une bonne condition physique.

Il s'agit d'une épreuve ayant la même signification que la détermination de la puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2max$) décrite plus haut. En fait, lors de l'épuisement, tous les sujets ont contracté une dette lactique presque maximale et le temps de l'épreuve (donc le score) dépend exclusivement du niveau individuel de $\dot{V}O_2max$. Dans la figure 15.28, la corrélation entre les valeurs de HST_r et $\dot{V}O_2max$ apparaît élevée (r = 0,84).

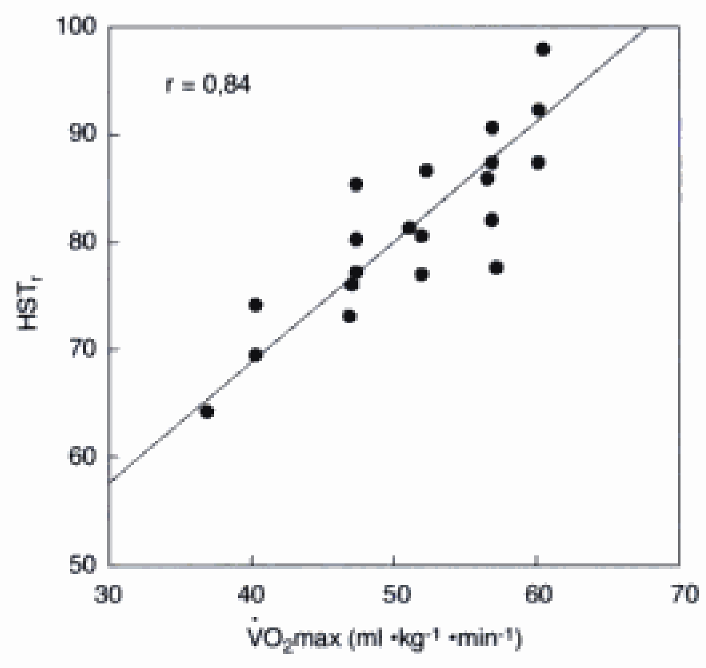


Fig. 15.28 – Relation entre le score à l'HST_r et les données correspondantes de la consommation maximale d'oxygène.

L'examen intégré des fonctions cardiocirculatoire et métabolique

La puissance maximale aérobie, comme cela a été dit précédemment, dépend de l'intégration de différentes fonctions, et en particulier de :

– l'importance des échanges gazeux dans les poumons ;

– la capacité de diffusion de l'O_2 des alvéoles pulmonaires vers le sang ;

– la capacité de fixation de l'O_2 par le sang ;

– l'efficacité du transport du sang vers les tissus actifs ;

– la capacité de diffusion de l'O_2 des capillaires vers les cellules ;

– l'importance des processus oxydatifs intracellulaires.

Certains de ces facteurs peuvent être représentés sur des graphiques comme celui qui est proposé dans la figure 15.29 (Margaria et coll., 1970), sur laquelle les différents paramètres peuvent être mis en relation.

De la figure 15.29, par exemple, sur la base de :

– deux ou plusieurs valeurs de Fc du sujet relatives à différentes épreuves d'effort sous-maximal qui comportent chacune une consommation d'O_2 donnée ;

– la Fc maximale d'effort du sujet qui peut être mesurée ou estimée en fonction de l'âge ;

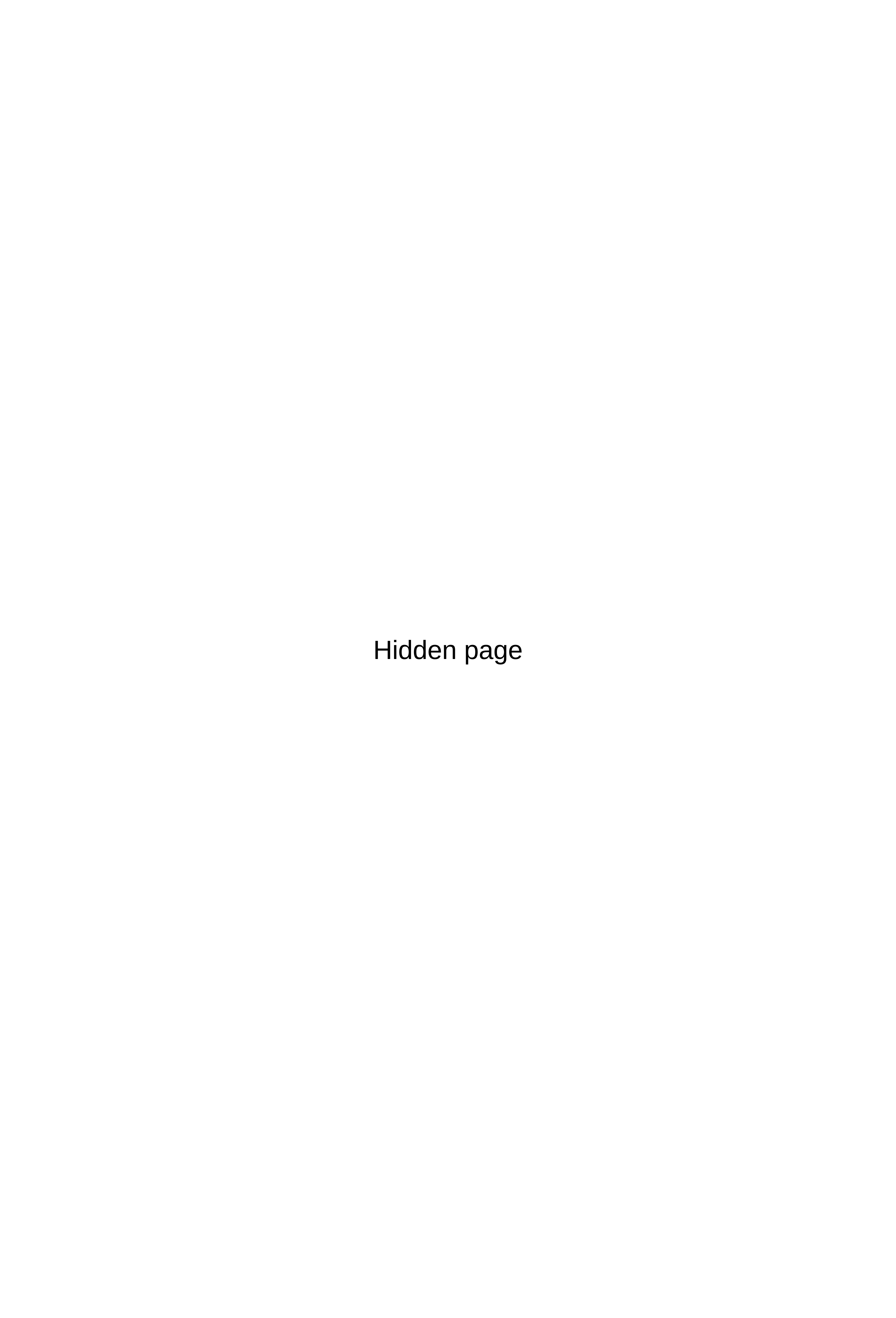
– la différence artérioveineuse maximale au cours du travail musculaire, qui varie de 12 à 14 % chez le sédentaire, de 15-17 % chez l'athlète ;

– la concentration de l'hémoglobine dans le sang, qui peut être facilement mesurée,

il est possible de calculer les valeurs de $\dot{V}O_2max$, de $\dot{Q}$ max et de q max (volume d'éjection) du sujet.

La détermination de la cinétique de l'adaptation du métabolisme oxydatif à une charge mécanique constante

La détermination des échanges gazeux en *phase transitionnelle métabolique*, en particulier durant le


Hidden page

La mesure de la puissance absolue maximale par l'analyse d'un saut sur plate-forme sensible à la force verticale ou sur le sol

La puissance mécanique absolue maximale développée par les muscles chez l'homme est celle qui est enregistrée durant un saut vertical à pieds joints sur une plate-forme sensible à la force verticale, comme l'ont proposé Davies et Rennie (1968). On part d'une position semi-fléchie (*squat*) pour minimiser le travail négatif réalisé par les muscles des membres inférieurs au début de l'impulsion. L'évolution des variations de la force verticale est enregistrée par des capteurs de force disposés aux angles de la plate-forme. Les forces sont enregistrées et analysées par un calculateur. Un tracé typique de force en fonction du temps, obtenu pendant un saut, est donné dans la figure 15.34. La valeur de la puissance ($\dot{w}$) à un moment donné t, est calculée comme le produit de la force verticale, F, par la vitesse verticale, v :

$\dot{w}(t) = F(t) \cdot v(t)$ (1)

avec : $F = m \cdot (g + a)$ (2)

où :

m est la masse du sujet,

g, l'accélération de la pesanteur,

a, l'accélération verticale imposée par la contraction des muscles sur le centre de masse du corps.

En réarrangeant l'équation (2) :

$a = (F/m) - g$ (3)

de laquelle, par intégration, il est possible d'obtenir la vitesse verticale du centre de masse du corps :

$v = \int_0^t (F/m - g)dt$ (4)

La valeur maximale calculée de $\dot{w}(t)$ correspond à la valeur absolue du « pic » de puissance mécanique ($\hat{\dot{w}}$), tandis que la valeur moyenne de puissance mécanique enregistrée pendant toute la phase de la poussée sur le sol constitue *la puissance moyenne* ($\bar{\dot{w}}$). Le pic de puissance, $\hat{\dot{w}}$, est enregistré sur un laps de temps très bref (~50 ms) qui devrait dépendre strictement de la cinétique de l'hydrolyse de l'ATP, composé immédiatement disponible dans le muscle, indépendamment du processus de resynthèse lié à l'hydrolyse de la phosphocréatine. Les niveaux moyens typiques de $\hat{\dot{w}}$ d'un sujet sédentaire sont d'ordinaire de 58 et 43 $W \cdot kg^{-1}$, respectivement chez l'homme et chez la femme. Les valeurs maximales de $\hat{\dot{w}}$ (72 $W \cdot kg^{-1}$) ont été obtenues dans le laboratoire de Milan sur trois sauteurs en hauteur avec des scores personnels compris entre 2,14 et 2,27 m. Un groupe

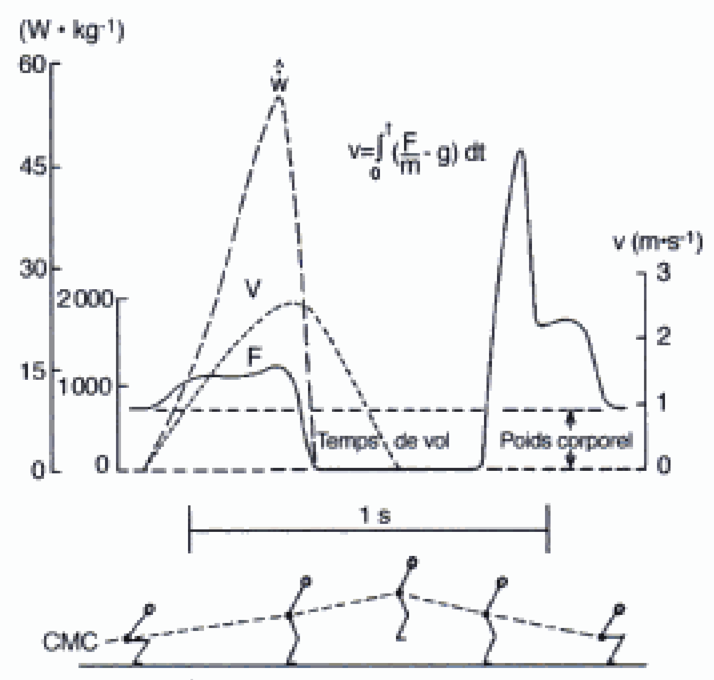


Fig. 15.34 – Évolution instantanée de la force (F), de la vitesse (v) et de la puissance mécanique ($\dot{w}$) lors d'un saut maximal à pieds joints sur une plate-forme sensible aux forces verticales. On indique en bas la position du centre de masse du corps pendant le saut (CMC). Le tracé F en fonction du temps est obtenu directement à partir de la plate-forme. Pour le calcul de v et de $\dot{w}$, voir le texte. Avant le saut, la valeur de F correspond au poids du sujet. Lors de l'impulsion, F augmente, pour tomber à zéro au moment où le corps se détache du sol (phase de vol) ; m = masse, g = accélération de la pesanteur.

d'athlètes caractérisés par un niveau élevé de $\hat{\dot{w}}$ est formé de skieurs de discipline alpine. À l'opposé, des skieurs de fond, des sauteurs à la perche et des volleyeurs, dans notre étude, n'apparaissaient pas marqués par des niveaux de $\hat{\dot{w}}$ significativement plus élevés que ceux de sujets de contrôle modérément actifs (fig. 15.35). En outre, la différence entre les valeurs absolues de $\hat{\dot{w}}$ d'athlètes de niveau élevé et celles de sportifs amateurs paraît très inférieure à la différence entre les prestations réelles. Ceci reflète, à nos yeux, la relative uniformité, au point de vue énergétique, du potentiel métabolique anaérobie du muscle, même chez des sujets de conditions athlétiques variées, et donc l'importance, en vue de la prestation, de la technique du geste sportif par rapport au facteur énergétique.

Dans la figure 15.36 ont été reportés les niveaux de $\hat{\dot{w}}$ par kg de poids corporel (a) et de $\hat{\dot{w}}$ par cm^2 de surface de section du quadriceps fémoral (b), en fonction de l'âge, chez des sujets de sexe masculin modérément actifs et chez des athlètes de niveau national pratiquant le volley-ball. La valeur de $\hat{\dot{w}}$ paraît attein-

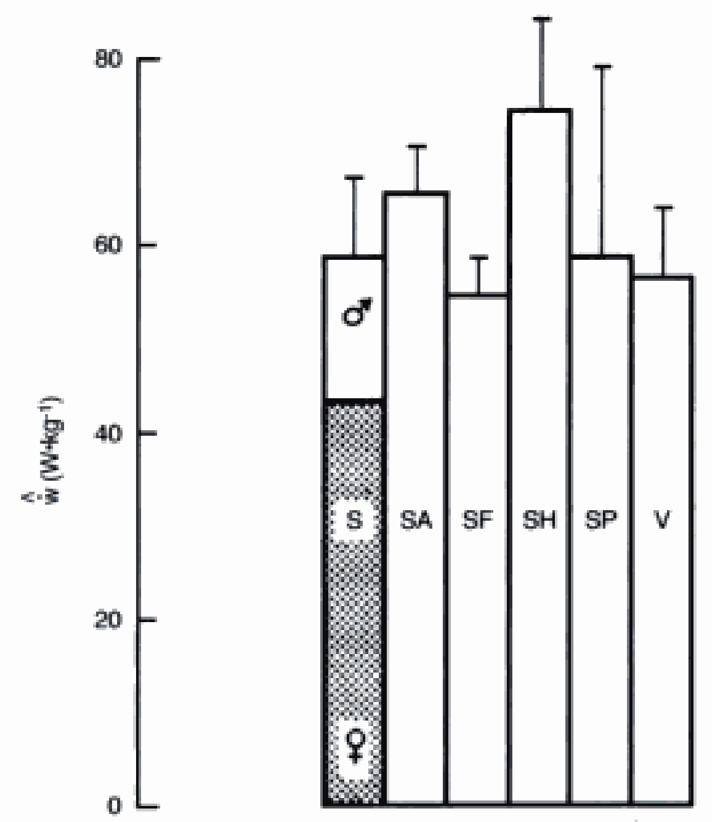


Fig. 15.35 – « Pic » de puissance mécanique ($\hat{\dot{w}}$), en W · kg^{-1}, obtenu sur une plate-forme sensible aux forces verticales chez un groupe de sédentaires (S) des deux sexes et chez différents groupes d'athlètes. La longueur des barres indique l'écart type (Cerretelli et coll., 1982). S = sédentaires (groupe de contrôle) ; SA = skieurs alpins (n = 11) ; SF = skieurs de fond (n = 6) ; SH = sauteurs en hauteur (n = 3) ; SP = sauteurs à la perche (n = 3) ; V = volleyeurs (n = 8).

dre un niveau maximal à l'âge de 20-25 ans, subissant ensuite une diminution progressive avec l'avancement en âge. Les données de $\dot{w}$ sont d'environ 50 % inférieures aux valeurs de pic. Il est particulièrement intéressant de noter que les niveaux de $\hat{\dot{w}}$ et de $\dot{w}$ se dissocient de l'évolution des concentrations de l'ATP et de la PCr du muscle qui sont sensiblement constantes soit en fonction de l'âge, soit du degré d'entraînement (voir chap. 13, fig. 13.4). Bosco et coll. (1993) ont proposé une méthode simplifiée pour la mesure de la puissance maximale au cours d'un saut : $\dot{w}$ est déterminé sur la base d'une brève série de sauts effectués sur le sol sans la nécessité de disposer d'une plate-forme de force mais en utilisant un chronomètre électronique et un interrupteur pour l'identification, dans les limites de chacun des sauts, de la fraction de temps passée en contact avec le sol ou, au contraire, en l'air (« temps de vol »). En se basant sur quelques hypothèses raisonnables, il est possible de calculer $\dot{w}$ développé par le sujet durant la poussée (~0,3 s) qui précède le saut. La valeur obtenue, analogue à celle qui est observée sur plate-forme chez des sujets sédentaires actifs, est de 20-24 W · kg^{-1}.

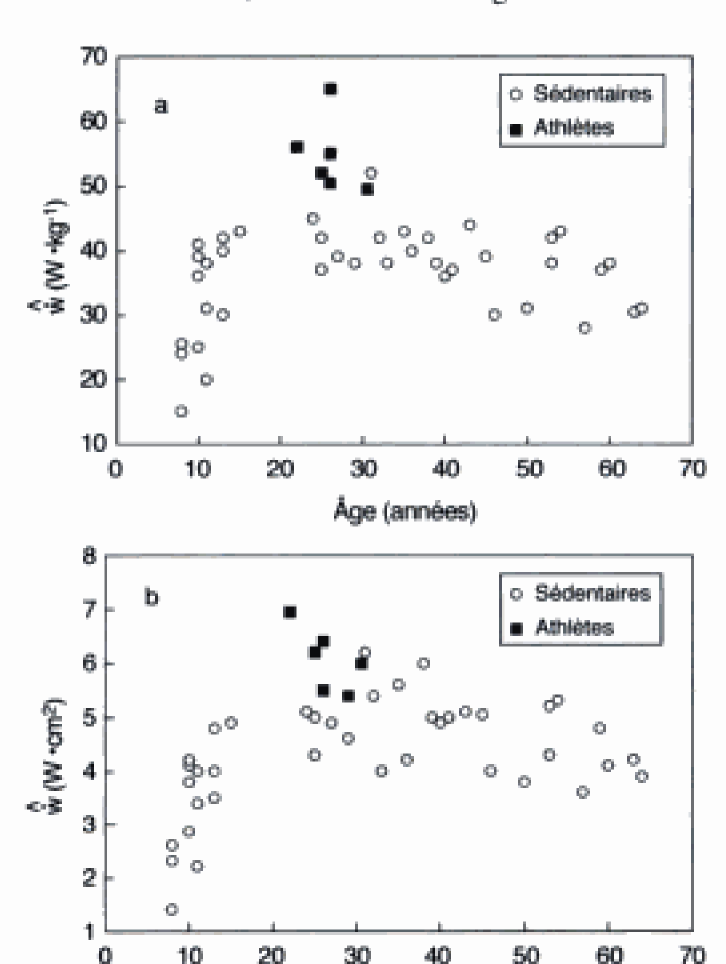


Fig. 15.36 – « Pic » maximal de puissance ($\hat{\dot{w}}$) en valeur absolue (W · kg^{-1}, en *a*), et par cm^2 de surface de section du quadriceps fémoral (W · cm^{-2}, en *b*) en fonction de l'âge chez des sédentaires modérément actifs (o) et chez un groupe d'athlètes pratiquant le volley-ball au niveau national (■).

La mesure de la puissance maximale par la relation force-vitesse

La *courbe force-vitesse* d'un muscle isolé ou d'un groupe musculaire qui agit sur une seule articulation a la forme d'une hyperbole. Quand le mouvement intéresse plusieurs articulations et plusieurs muscles (par exemple, les muscles des membres inférieurs dans le pédalage), la relation entre la vitesse du mouvement et la force développée devient une droite (fig. 15.37). Des relations linéaires force-vitesse et des relations paraboliques force-puissance ont été obtenues expérimentalement avec un ergomètre à friction dans le

remplacés dans la pratique par des protocoles simplifiés réalisés sur ergomètres à friction de type Monark, sur lesquels la charge est, respectivement, de 0,09 kg par kg de poids chez la femme athlète, et de 0,13 kg par kg chez l'homme entraîné, avec une fréquence de pédalage variant de 95 à 125 min^{-1}.

Le test de l'escalier de Margaria

La méthode élaborée par Margaria et coll. (1966) consiste dans la mesure de la vitesse maximale de montée d'un escalier de 10-12 marches, hautes d'environ 18 cm chacune. Le rendement mécanique de cet exercice est très proche du rendement maximal de la contraction musculaire (25 %). En pratique, le sujet, après avoir pris de l'élan, gravit les marches deux par deux à la vitesse la plus élevée possible. Le temps mis pour soulever le corps de la hauteur de 4 marches est mesuré à l'aide d'un chronomètre électronique actionné par deux cellules photoélectriques placées, par exemple, sur les 4ᵉ et 8ᵉ marches de l'escalier. Connaissant la hauteur des marches et le temps de montée, on peut calculer la vitesse maximale du déplacement vertical du corps, v_v. Le produit de celle-ci (en $m \cdot s^{-1}$) par le poids du sujet (en kg) permet de calculer la *puissance mécanique maximale « moyenne »*, $\dot{w}_{Al}$ max, (correspondant au travail réalisé au cours de la phase de montée), développée par le sujet ($kgm \cdot s^{-1}$). Ce dernier résultat multiplié par 4 (puisque le rendement de l'exercice est de 0,25) correspond à la puissance maximale anaérobie du sujet, exprimée en terme de consommation. Le $\dot{w}_{Al}$ max comme travail mécanique est, chez un sujet sédentaire, de l'ordre de 1,5 $kgm \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$ (15 $W \cdot kg^{-1}$). Le $\dot{w}_{Al}$ max, en termes d'énergie consommée, chez le sujet sédentaire de sexe masculin, est d'environ 6 $kgm \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$ (60 $W \cdot kg^{-1}$), soit 165 ml d'O_2 $kg^{-1} \cdot min^{-1}$ et est environ 4 fois plus élevé que les valeurs moyennes de puissance maximale aérobie. Chez l'athlète, les valeurs de $\dot{w}_{Al}$ max sont significativement plus élevées que chez le sédentaire. Chez la femme, les niveaux de puissance maximale anaérobie, suivant les deux méthodes décrites, sont d'environ 25 % inférieurs à ceux de l'homme (Cerretelli et coll., 1982).

Le test de Ikuta et Ikai

Une autre méthode pour la mesure de la puissance maximale anaérobie a été proposée par Ikuta et Ikai (1972). Elle consiste à déterminer la puissance mécanique maximale ($\dot{w}$ max) du sujet pendant un exercice supramaximal d'une durée de 10 s réalisé à l'ergocycle (Monark) avec une charge de 5-7 kg. La $\dot{w}$ max ($kgm \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$) est calculée comme le produit de la force appliquée (kg) par le déplacement (développement d'une pédale), rapporté à l'unité de temps (s). La valeur de $\dot{w}$ augmente pendant les 3 premières secondes de l'exercice, atteint un maximum entre la 3ᵉ et la 6ᵉ seconde, et ensuite diminue. La valeur de la puissance maximale ainsi obtenue ne constitue pas le pic de puissance, mais une valeur moyenne ($\dot{w}$ max), et n'est qu'indicative de la puissance maximale anaérobie du sujet se rapportant à un travail externe. Considérant le rendement de l'exercice (16 %, selon Mognoni et coll., comm. pers.), il est possible de calculer $\dot{w}$ max en termes de consommation. Cette dernière, dans un groupe de sédentaires examinés par Mognoni et coll., a été de 6,9 $kgm \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$, contre 6,7 $kgm \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$ obtenue suivant le protocole de Margaria et coll. (1966).

La valeur maximale du couple développé par des groupes musculaires bien définis peut être mesurée sur un *ergomètre isocinétique*. La valeur maximale du couple développé par les extenseurs du genou de sujets sédentaires actifs est, en moyenne, de 200 et 80 $N \cdot m$, respectivement pour des vitesses angulaires de 60 et 300 grades $\cdot s^{-1}$.

Le test de Wingate

Développé depuis 1970, ce test est devenu populaire pour la détermination de la puissance maximale anaérobie sur de *larges populations*. Il consiste en un exercice supramaximal de 30 s sur ergocycle à freinage mécanique (la résistance est fixée en tenant compte du poids du sujet). La fréquence de pédalage est enregistrée pendant toute l'épreuve. On obtient un tracé semblable à celui de la figure 15.39. À partir de celui-ci, il est possible de déterminer le *pic de puissance* ($\dot{w}_p$) calculé comme le produit de la vitesse maximale de pédalage (tours par min) par la force de freinage (kg), la *puissance moyenne*, ou bien la puissance calculée pour toute la durée de l'épreuve (de 0 à 30 s) et un autre paramètre tiré de la pente de la courbe de la figure 15.39 entre les points A (vitesse maximale) et B (début de la chute rapide de la vitesse).

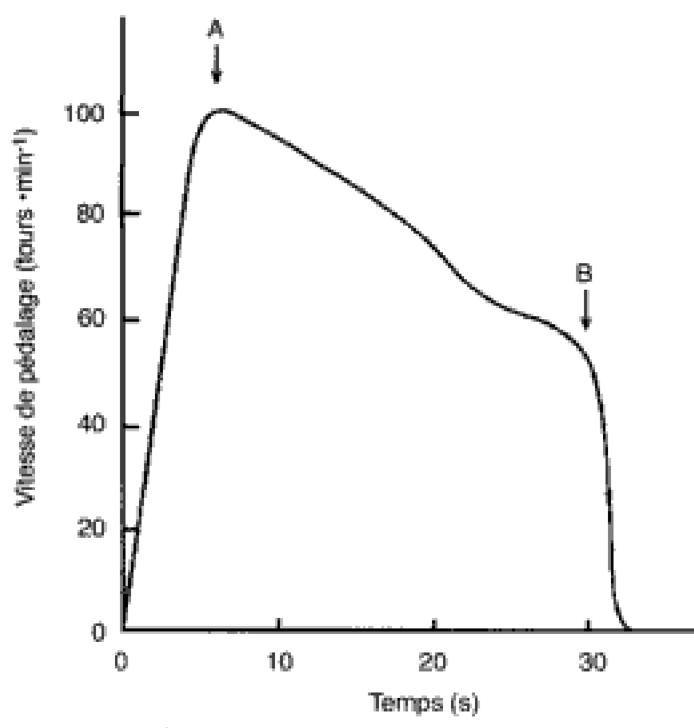


Fig. 15.39 – Évolution de la vitesse de pédalage pendant un test de Wingate (voir texte).

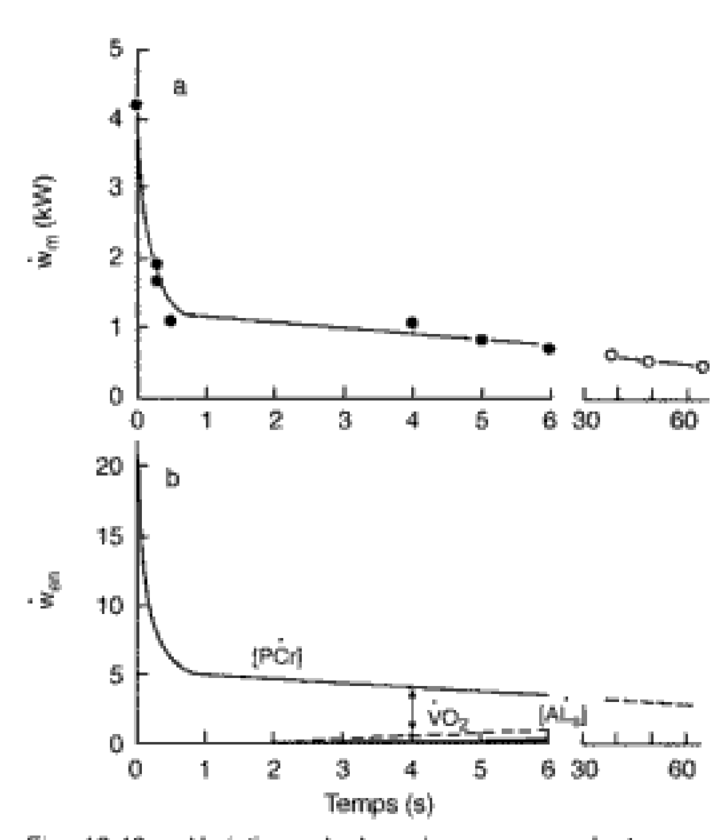


Fig. 15.40 – Variations de la puissance avec le temps ; (a) : puissance mécanique maximale ($\dot{w}_m$, kW) développée par le sujet au cours d'exercices supramaximaux aboutissant à l'épuisement en les temps indiqués ; (b) : puissance métabolique maximale ($\dot{w}_{en}$), en supposant un rendement η de 21 %, en fonction du temps comme indiqué en (a).
Pour le calcul, $\dot{V}O_2$max a été fixé à 4,5 l · min⁻¹ ou 1,57 kW, tandis que le $t_{1/2}$ de la fonction monoexponentielle $\dot{V}O_2 = f(t)$ au début de l'épreuve a été fixé à 16 s La contribution de la glycolyse anaérobie au cours des 3-5 premières secondes d'exercice peut être considérée comme quasi nulle. [PĊr] = taux d'hydrolyse de PCr ; $\dot{V}O_2$ = consommation d'O_2 ; [$\dot{AL}_S$] = taux de production d'acide lactique.

La signification de ce test a évolué au cours du temps. À l'origine la valeur de $\dot{w}_p$ a été considérée comme la mesure de la puissance maximale absolue du sujet. Maintenant $\dot{w}_p$ est simplement considéré comme un indice empirique de la capacité des muscles des membres inférieurs à produire un effort supramaximal, tandis que la puissance moyenne est considérée comme un indice de résistance à un exercice sous-maximal (Bar-Or, 1987). La valeur typique du pic de puissance, $\dot{w}_p$, au test de Wingate pour les sédentaires se situe autour de 0,7 kW en valeur absolue, soit 10 W par kg de poids corporel. Les niveaux typiques de puissance moyenne sont d'environ 20-30 % inférieurs.

Dans la figure 15.40, en a, les valeurs maximales de puissance mécanique ($\dot{w}_m$, kW), obtenues au cours des différents tests décrits ci-dessus, ont été placées en fonction de la durée correspondante de la prestation. Cette représentation est inspirée, pour des temps beaucoup plus brefs, d'une courbe analogue de Wilkie (1980) pour des épreuves à l'ergocycle de durées très supérieures, par lesquelles on détermine la *puissance critique* (voir *infra : Les tests d'endurance et la notion de puissance critique*). Dans la même figure, en b, la courbe est inspirée d'une courbe analogue de di Prampero (1985) qui décrit quantitativement le rôle des différentes sources d'énergie qui contribuent à la fourniture de l'énergie totale ($\dot{w}_{en}$, kW) nécessaire à la prestation. On peut observer que le « pic » de puissance anaérobie peut être développé seulement pendant quelques dizaines de millisecondes (ceci correspond à la valeur de $\hat{w}$ obtenue par le test de saut sur plate-forme de force décrit précédemment). Des exercices supramaximaux réalisés avec les deux membres inférieurs poursuivis pendant environ 300 ms, indépendamment des modalités d'exercice, peuvent atteindre une puissance qui ne peut pas dépasser 40 % de la valeur du pic. La chute rapide de la courbe de puissance (fig. 15.40 b) reflète probablement la diminution d'activité de l'ATPase myofibrillaire à la suite de l'activation initiale. Les membres inférieurs caractérisés par des contractions alternées sont capables de produire, sur des périodes comprises entre 0,5 et 5 s, une puissance

soumis seulement à un test progressif de courte durée en vue de la mesure de $\dot{V}O_2max$ et, éventuellement, du rapport entre $[AL_S]$ et $\dot{V}O_2$ (pour la détermination du seuil anaérobie lactique). Il est utile de répéter que les sujets sédentaires dont la condition physique n'est pas connue, particulièrement du point de vue cardio-vasculaire, ne doivent pas être soumis à un test avec épuisement, ni au laboratoire ni sur le terrain. Pour ces sujets, la meilleure méthode d'exploration fonctionnelle est celle qui est basée sur la recherche du rapport $Fc/\dot{V}O_2$ effectuée lors d'un test sur marche ou sur ergocycle, à deux ou plusieurs niveaux sous-maximaux, avec extrapolation de la fonction au niveau de la Fc max fixée en fonction de l'âge.

Examen de la coordination neuro-musculaire et de la fonction nerveuse

Il s'agit d'examens complexes qui peuvent permettre d'évaluer le rendement relatif avec lequel se pratiquent des exercices plus ou moins simples, comme la marche, la course, le saut, la nage.

Analyse mécanique de quelques gestes sportifs

Une analyse mécanique de la marche ou de la course peut être effectuée depuis Marey par une *méthode cinématographique*, par exemple par chronophotographie, consistant à repasser sur une même plaque les images successives du sujet, ou par une méthode utilisant une plate-forme sensible à la force exercée par les pieds sur le sol durant un pas (voir chap. 6). En particulier, grâce à l'intégration de la méthode cinématographique ou, mieux, de télécaméras et de plates-formes sensibles, il est possible d'analyser avec précision la position des segments de membre pendant la locomotion. On peut aussi connaître les déplacements du centre de gravité par rapport au tronc dus aux mouvements des membres et, à partir de ces derniers et des déplacements du corps dans l'espace (par rapport à la plate-forme), il est possible de déterminer les déplacements effectifs du centre de masse du corps et, en conséquence, le travail externe réalisé (voir chap. 6).

L'utilisation de la plate-forme, qui reproduit fidèlement les forces résultantes et ses composantes (utiles ou perdues pour l'exercice) développées par les muscles du sujet, est très utile pour suivre l'évolution de la technique d'exécution des exercices sportifs complexes, par exemple le saut en longueur (fig. 15.42). Pour l'analyse mécanique du travail du rameur, on a aussi recours à l'emploi de transducteurs qui, montés sur le manche de l'aviron, permettent de suivre l'évolution de la force développée pendant un cycle de mouvement (fig. 15.43).

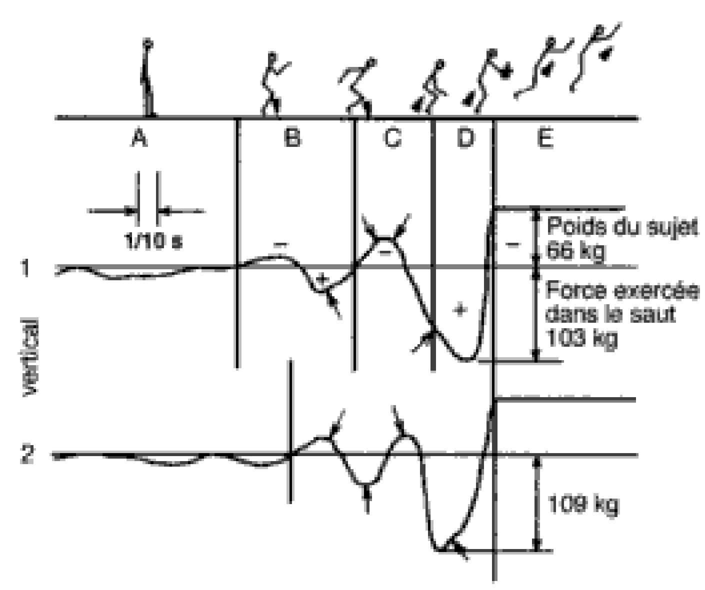


Fig. 15.42 – Composante verticale de la force développée par un sujet dans le saut en longueur, à divers stades de l'entraînement (1 et 2). Poids du sujet = 66 kg. On a indiqué l'amplitude de la poussée exercée sur la plate-forme lors du saut. Les flèches indiquent les hésitations et le manque de coordination dans l'exercice (redessiné d'après L. Lauru, *Physiological study of motion*, Adv. Manag., 1957).

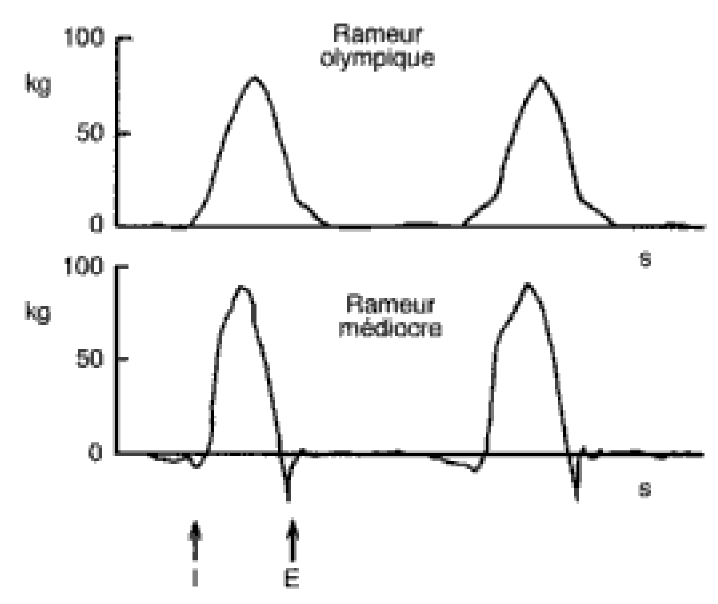


Fig. 15.43 – Composante antéropostérieure (utile) de la force exercée par un rameur pendant un cycle normal de mouvement. I : immersion de la rame dans l'eau. E : émersion.

Mesures de temps de réaction simples et complexes

On détermine le temps qui sépare une stimulation (mécanique, électrique, lumineuse, acoustique, etc.) et la réponse évoquée. L'étude de ces paramètres, en dehors d'une indication sur l'état du récepteur et des voies afférentes et efférentes, peut conduire à une évaluation de la fonction d'intégration corticale.

Le réflexe de Hoffmann

Le réflexe monosynaptique évoqué en stimulant directement les fibres afférentes des fuseaux neuromusculaires, Ia, par un choc électrique, constitue le réflexe d'Hoffmann (H). Il est obtenu au niveau du muscle soléaire par une stimulation transcutanée du nerf sciatique poplité interne (fig. 15.44). L'aspect de la réponse varie considérablement en fonction de l'intensité de la stimulation par laquelle on atteint d'abord le seuil d'excitation des fibres sensorielles afférentes Ia (réponse H, latence de 30 ms) et ensuite celui des fibres motrices α qui sont plus fines (réponse M, latence de 5-10 ms) (voir tracé E). Une augmentation ultérieure de l'intensité de la stimulation détermine une augmentation progressive de la réponse motrice directe, tandis que le réflexe H diminue par suite de la propagation antidromique du potentiel le long des fibres motrices qui, en provoquant une dépolarisation des motoneurones α, les rend réfractaires aux potentiels en provenance des fibres afférentes Ia.

L'analyse d'un réflexe H peut être utile dans l'étude des réflexes en milieu sportif.

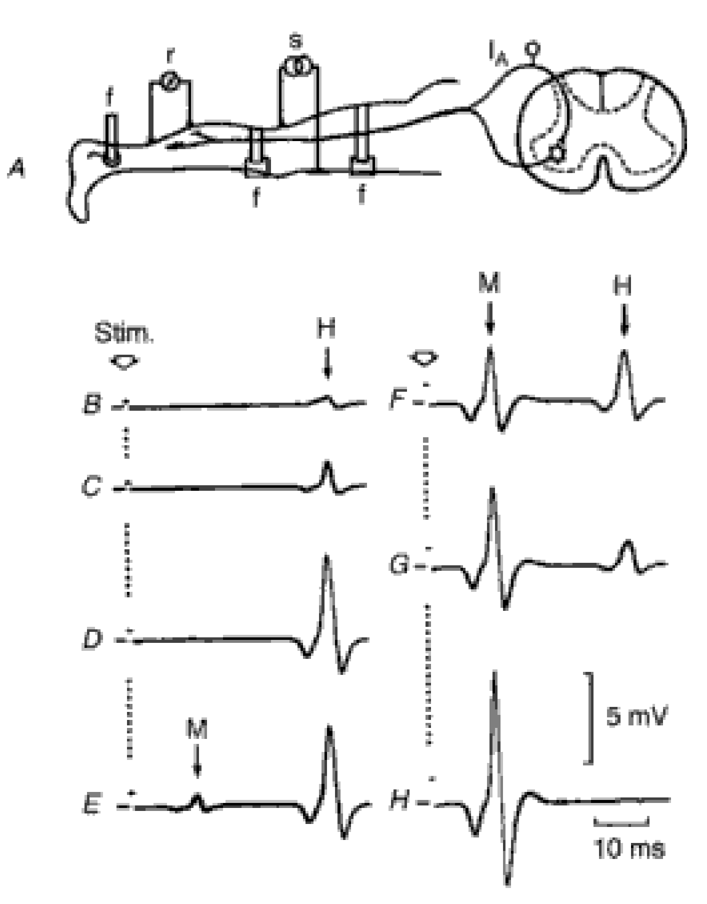


Fig. 15.44 – A : Dispositif expérimental pour l'enregistrement du réflexe d'Hoffmann. r : circuit d'enregistrement ; s : circuit de stimulation ; f : point de fixation du membre inférieur ; De B à H : réponses électriques directe (M) et réflexe (H) du muscle soléaire dues à une stimulation d'intensité croissante appliquée au nerf sciatique poplité interne.

L'étude des phénomènes excitateurs et de la conduction de l'excitation dans le réflexe monosynaptique

La technique pour l'étude du réflexe monosynaptique illustrée par la figure 15.45, semblable à la précédente traitant de la mesure du réflexe H, a été élaborée par Margaria et coll. (1958) : on stimule par voie transcutanée un nerf mixte et on enregistre à travers la peau les potentiels d'action du muscle correspondant. Par l'effet de la stimulation du nerf on obtient dans le muscle deux réponses, l'une, directe, due à la stimulation des fibres motrices, l'autre, réflexe, due à la stimulation des fibres afférentes Ia. Le nerf sciatique a été stimulé en deux points, l'un à proximité du muscle (D), l'autre à proximité de son émergence de la moelle (P). En mesurant le temps entre la réponse musculaire et la stimulation, en connaissant la distance entre les deux points stimulés et la longueur du nerf, on peut calculer la vitesse de conduction des potentiels le long des fibres motrices et sensitives séparément, et les temps de transmission centrale et de plaque motrice, c'est-à-dire tous les éléments de base pour l'étude de la fonction nerveuse périphérique.

L'étude du fonctionnement des chaînes neuronales complexes

Différentes fonctions réflexes impliquent l'activité de circuits neuronaux longs avec un nombre élevé de synapses. À la suite d'une série d'expériences conduites par Spinelli et Cerretelli (1961) pour l'évaluation

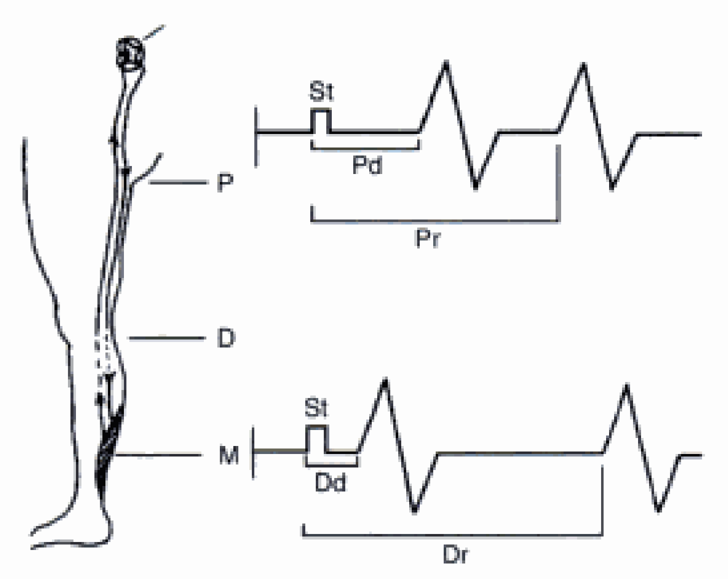


Fig. 15.45 – Mesure du temps réflexe chez l'homme. En stimulant, sur son trajet proximal en P ou D, un nerf mixte contenant des fibres afférentes et efférentes à un muscle M, on obtient deux réponses musculaires objectivées par les potentiels du muscle recueillis par des électrodes appliquées sur la peau recouvrant le muscle. Les deux réponses, représentées schématiquement à droite, sont dues : la première, directe, à la stimulation des fibres efférentes, la seconde à la stimulation des fibres afférentes ; cette dernière est donc d'origine réflexe. Les temps pour la réponse musculaire directe, d, et réflexe, r, sont indiqués sur les tracés obtenus en portant la stimulation au point le plus proche P ou le plus éloigné D (Margaria et coll., 1958).

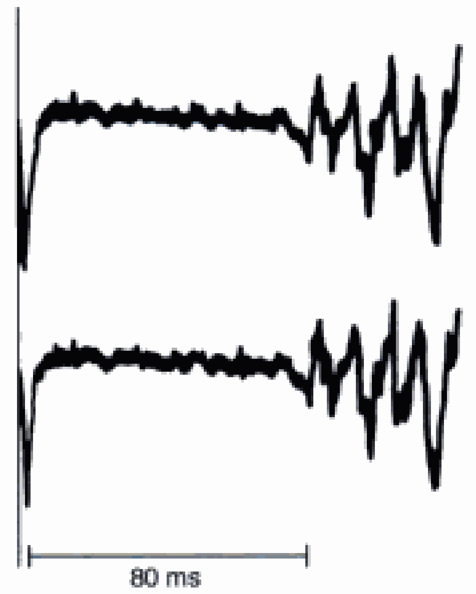


Fig. 15.46 – Décharges réflexes enregistrées dans le muscle orbiculaire de l'œil (clignement) dans les conditions normales (d'après Spinelli et coll., 1961).

de la fonction nerveuse de quelques groupes de pilotes d'automobiles de courses, ces auteurs se sont orientés vers la recherche systématique du *réflexe de clignement* qui suit une longue voie neuronale corticale et sous-corticale. Le réflexe de clignement intéresse un nombre très élevé d'éléments nerveux, dont la majeure partie sont situés dans le cortex, et l'analyse de ce réflexe fournit des éléments qui rendent compte de la fonction nerveuse corticale.

La stimulation pour l'évocation du potentiel est représentée par une source lumineuse très intense (lampe au krypton de 12 mégalumens pendant 100 ms), tandis que la réponse est enregistrée en considérant les potentiels d'action du muscle orbiculaire de l'œil. Parmi les caractéristiques de cette réponse réflexe, on s'oriente en premier sur la valeur de la latence du réflexe. On peut mettre en évidence que ce temps, qui normalement est de 80 ± 8 ms, est modifié par de nombreux facteurs physiologiques et pharmacologiques, tels que l'hypoglycémie, l'hypocapnie par hyperventilation, l'hypoxie, l'insomnie, la caféine, l'intoxication par le CO_2 et certains psychoanaleptiques (fig. 15.46).

Évaluation de la charge subjective de travail

Un critère indirect en usage pour l'évaluation approchée de l'intensité relative d'un exercice aérobie ou semi-anaérobie de durée moyenne est celui qui est basé sur une échelle d'*effort perçu* par le sujet. Une échelle originale (Borg, 1982) comprenant 14 niveaux progressifs (de 6 à 20), qui correspondent à des niveaux de Fc de 60 à 200 b · min^{-1}, a été ensuite remplacée par une échelle à 10 niveaux (tableau 15.3) sur laquelle on pointe les stades relatifs de perception de la charge.

Tableau. 15.3 – Échelle de Borg (modifiée) pour décrire la charge subjective d'un exercice physique.

Niveau	*Perception de la charge*
0	nul
1	très léger
2	léger
3	modéré
4	sérieux
5	un peu lourd
6	lourd
7	particulièrement lourd
8	très lourd
9	dur
10	très dur (maximale)

Il s'agit d'une échelle subjective qui se prête peu à une comparaison entre sujets. Toutefois, dans l'ensemble d'un groupe de sujets homogène par l'âge, le sexe et les modalités d'entraînement, puisque les conditions ambiantes dans lesquelles le test est pratiqué sont comparables, le test de Borg peut constituer un critère pratique pour une présélection des sujets qui peuvent ensuite se perfectionner sur la base des données fonctionnelles obtenues.

BIBLIOGRAPHIE

American Alliance for Health, Physical Education, Recreation and Dance. Physical Best, Reston, V.A., 1988.

Andersen K.L., V. Seliger, J. Rutenfranz et I. Berndt : Physical performance capacity of children in Norway : heart and oxygen pulse in submaximal and maximal exercises. *Eur. J. Appl. Physiol.* 33 : 197-206, 1974.

Andersen P. et B. Saltin : Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J. Physiol.* 366 : 233-249, 1985.

Antonutto G., M. Girardis, D. Tuniz et coll. : Assessment of cardiac output from noninvasive determination of arterial pressure profile in subjects at rest. *Eur. J. Appl. Physiol.* 69 : 183-188, 1994.

Antonutto G., M. Girardis, D. Tuniz et P.E. di Prampero : Noninvasive assessment of cardiac output from arterial pressure profiles during exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 72 : 18-24, 1995.

Asmussen E. : *The neuromuscular system and exercise*. In : *Exercise Physiology*, éd. H.B. Falls, Academic Press, New York, 1968.

Åstrand P.O. et I. Ryhming : A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *J. Appl. Physiol.* 7 : 218-221, 1954.

Åstrand P.O. et K. Rodahl : *Textbook of Work Physiology*, 2[de] éd. McGraw-Hill, New York, 1977.

Bar-Or O. : The Wingate anaerobic test, an update on methodology, reliability and validity. *Sports Medicine* 4 : 381-394, 1987.

Bedu M. : *Épreuve de force-vitesse et test de Wingate chez l'enfant à haute et basse altitude*. Thèse Université d'Auvergne, Clermont-Ferrand, 1992.

Binzoni T., G. Ferretti, K. Schenk et P. Cerretelli : Phosphocreatine hydrolysis by ^{31}P-NMR at the onset of constant load exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 73 : 1644-1649, 1992.

Binzoni T., E. Hiltbrand, B. Kayser et coll. : Human intramuscular temperature and heat flow transients at rest. *J. Appl. Physiol.* 79 : 1736-1743, 1995.

Binzoni T., W. Colier, E. Hiltbrand, L. Hoofd et P. Cerretelli : Muscle O_2 consumption by NIRS : a theoretical model. *J. Appl. Physiol.* 87 : 683-688, 1999.

Borg G.A.V. : Psychophysical bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14 : 377-381, 1982.

Bosco C., P. Luhtanen et P.V. Komi : A simple method for measurement of mechanical power in jumping. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50 : 273-282, 1983.

Bruce R.A. : *Multi-stage treadmill tests of maximal and submaximal exercise*. In : *Exercise testing of apparently healty individuals : A handbook for physicians*, American Heart Association, NY, pp. 32-34, 1972.

Brückner J.C. : *Le coût énergétique de la course d'endurance*. Thèse Université de Genève, 1986.

Cerretelli P., G. Brandi et I. Brambilla : *Il massimo lavoro potenziale dell'apparato respiratorio come prova di funzionalità nei ragazzi*. Minerva Med. 50 : 2499-2501, 1959.

Cerretelli P., J.C. Cruz, L.E. Farhi et H. Rahn : Determination of mixed venous O_2 and CO_2 tensions and cardiac output by a rebreathing method. *Respir. Physiol.* 1 : 258-264, 1966.

Cerretelli P., M. Blau, D. Pendergast, C. Eisenhardt, D.W. Rennie, J. Steinbach et E. Entine : Cadmium telluride ^{133}Xe clearance detector for muscle blood flow studies. *IEEE Trans. Nucl. Sci.* NS-25 : 620-623, 1978.

Cerretelli P., D. Pendergast, W.C. Paganelli et D.W. Rennie : Effects of specific muscle training on $\dot{V}O_2$on-response and early blood lactate. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 47 : 761-769, 1979.

Cerretelli P., P. Mognoni et C. Marconi : Aerobic and anaerobic metabolism in health and disease : the role of training. *Ann. Clin. Res.* 14: 12-19, 1982.

Cerretelli P., C. Marconi, D. Pendergast, M. Meyer, N. Heisler et J. Piiper : Blood flow in exercising muscles by Xenon clearance and by microsphere trapping. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 56 : 24-30, 1984.

Cerretelli P. et T. Binzoni : The contribution of NMR, NIRS and their combination to the functional assessment of human muscle. *Int. J. Sports Med.* 18 : S270-S279, 1997.

Collier C.R. : Determination of mixed venous CO_2 tensions by rebreathing. *J. Appl. Physiol.* 9: 25-29, 1956.

Conconi F., M. Ferrari, P.G. Ziglio, P. Droghetti et L. Codeca : Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in running. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 52 : 869-873, 1982.

Cooper K.H. : *The aerobic way*. Bantam, NewYork, 1977.

Cotes J.E. : *Lung Function*. Blackwell Scientific Publ., 2[de] éd., Oxford, 1968.

Davies C.T.M. et E. Rennie : Human power output. *Nature* 217 : 770-771, 1968.

Davis J.A., P. Vodak, J.H. Wilmore, J. Vodak et K.P. Kurtz : *Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise*. *J. Appl. Physiol.* 41 : 544-550, 1976.

Davis J.A., M.H. Frank, B.J. Whipp et K. Wassermann : Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged man. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 46 : 1039-1046, 1979.

Davis J.A., V.J. Cajozzo, N. Lamarra, J.F. Ellis, R. Vandagriff, C.A. Prietto et W.C. McMaster : Does the gas exchange anaerobic threshold occur at a fixed blood lactate concentration of 2 or 4 mM ? *Int. J. Sports Med.* 4 : 89-93, 1982.

De Blasi R.A., M. Cope, C. Elwell et coll. : Non-invasive measurement of human forearm oxygen consumption by near-infrared spectroscopy. *Eur. J. Appl. Physiol.* 67 : 20-25, 1993.

Dempsey J.A., P.G. Hanson et K.S. Henderson : Exercise induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J. Physiol.* 355 : 161-175, 1984.

di Prampero P.E., L. Peeters et R. Margaria : Alactic O_2 debt and lactic acid production after exhausting exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 34 : 628-633, 1973.

di Prampero P.E. : *La locomozione umana su terra, in acqua, in aria. Fatti e teorie*. Éd. Edi-Ermes, Milano, 1985.

di Prampero P.E. : *The anaerobic threshold concept : a critical evaluation*. In : *The anaerobic threshold : physiological and clinical significance*, éd. L. Tavazzi et P.E. di Prampero, Karger. Advances in Cardiology, Vol. 35, 24-34, 1986.

di Prampero P.E., S. Fusi et G. Antonutto : Il concetto di soglia anaerobica, un'analisi critica. *Med. Sport* 51 : 393-400, 1998.

Farhi L.E., M.S. Nesarajah, A.J. Olszowka et coll. : Cardiac output determination by simple one-step rebreathing technique. *Respir. Physiol.* 28 : 141-159, 1976.

Farinelli C.C.J., B. Kayser, T. Binzoni, P. Cerretelli et L. Girardier : Autonomic nervous control of heart rate at altitude (5050 m). *Eur. J. Appl. Physiol.* 69 : 502-507, 1994.

Ferrari M., T. Binzoni et V. Quaresima : Oxidative metabolism in muscle. *Phil. Trans. Roy. Soc., Series B*, 352 : 677-683, 1997.

Fisher M.L., R.A. Meyer, G.R. Adams et coll. : Direct relationship between proton T_2 and exercise intensity in skeletal muscle MR images. *Invest. Radiol.* 25 : 480-485, 1990.

Grassi B., V. Quaresima, C. Marconi, M. Ferrari et P. Cerretelli : Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *J. Appl. Physiol.* 87 : 348-355, 1999.

Hales J.P. et S.C. Gandevia : Assessment of maximal voluntary contraction with twitch interpolation : an instrument to measure twitch responses. *J. Neurosc. Methods* 25 : 97-102, 1988.

Ikuta K. et M. Ikai : Study on the development of maximum anaerobic power in man with bicycle ergometer. *Res. J. Physiol.* 17 : 151-157, 1972.

Jackson A.S. et M.L. Pollock : Generalized equations for predicting body density of men. *Brit. J. Nutr.* 40 : 497-504, 1978.

Jackson A.S., M.L. Pollock et A. Ward : Generalized equations for predicting body density of women. *Med. Sci. Sports Exerc.* 12 : 175-182, 1980.

Jacobs I., B. Sjödin et R. Schele : A single blood determination as an indicator of cycle ergometer endurance capacity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50 : 355-364, 1983.

Johnson R.E., L. Brouha et R.C. Darling : A test of physical fitness for strenuous exercise. *Rev. Canad. Biol.* 1 : 491, 1942.

Karlsson J. : *Muscle exercise, energy metabolism and blood lactate*. In : *The anaerobic threshold : physiological and clinical significance*, éd. L. Tavazzi et P.E. di Prampero, Karger. Advances in Cardiology, Vol. 35, 35-46, 1986.

Kolbe T., S.C. Dennis, E. Selley, T.D. Noakes et M.I. Lambert : The relationship between critical power and running performance. *J. Sports Sciences* 13 : 265-269, 1995.

Kreis R. M. Koster, M. Kamber et coll. : Effect of creatine supplementation upon muscle metabolism studied by ^1H and ^{31}P-MRS, MRI, exercise performance testing and clinical chemistry. *Proc. Int. Soc. Magn. Res. Med. NY* 1: 25, 1996.

Larsson L., G. Grimby et J. Karlsson : Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 46 : 451-456, 1979.

Lassen N.A., I. Lindbjerg et O. Munck : Measurements of blood flow through skeletal muscle by intramuscular injection of Xenon ^{133}. *Lancet* 1 : 686-689, 1964.

Lippold O.C.J. : The relation between integrated action potentials in a human muscle and its isometric tension. *J. Physiol.* 117 : 492-499, 1952.

Loeppky J.A., E.R. Greene, D.E. Hoekenga et coll. : Beat-by-beat stroke volume assessment by pulsed Doppler in upright and supine exercise. *J. Appl. Physiol.* 50 : 1173-1182, 1981.

Malliani A. : The pattern of sympathovagal balance explored in the frequency domain. *News Physiol. Sci.* 14 : 111-117, 1999.

Margaria R., T. Gualtierotti et D. Spinelli : Effect of stress on lower neuron activity. *J. Exp. Med. Surg.* 16 : 166-176, 1958.

Margaria R., P. Cerretelli, P. Aghemo et G. Sassi : Energy cost of running. *J. Appl. Physiol.* 18 : 367-370, 1963.

Margaria R., P. Aghemo et E. Rovelli : Indirect determination of maximal O_2 consumption in man. *J. Appl. Physiol.* 20 : 1070-1073, 1965.

Margaria R., P. Aghemo et E. Rovelli : Measurement of muscular power (anaerobic) in man. *J. Appl. Physiol.* 21 : 1662-1664, 1966.

Margaria R., P. Cerretelli et A. Veicsteinas : Estimation of heart stroke volume from blood hemoglobin and heart rate at submaximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 29 : 204-207, 1970.

Margaria R., P. Aghemo et G. Sassi : Lactic acid production in supramaximal exercise. *Pflügers Arch.* 326: 152-161, 1971.

Medbø J.I., A. Mohn, I. Tabata, R. Bahr, O. Vaage et O.M. Sejersted : Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O_2 deficit. *J. Appl. Physiol.* 64 : 50-60, 1988.

Marsh E., D. Sale, A.J. McComas et J. Quinlan. Influence of joint position on ankle dorsiflection in humans. *J. Appl. Physiol.* 51 : 160-167, 1981.

Meyer M. : *Analyse des alveolar-kapillären Gasaustausches in der Lunge. Untersuchung der Diffusionskapazität der Lunge mit stabilen Isotopen*. Akademie der Wissenschaften und der Literatur, Mainz. Steiner Verlag, Wiesbaden, 1982.

Meyer M., C. Marconi, B. Grassi et coll. : Adjustment of cardiac output to step exercise in heart transplant recipients. *Applied Cardiopulmunary Pathophysiology* 4 : 213-223, 1992.

Meyer M., A. Rahmel, C. Marconi et coll. : Is the heart preadapted to hypoxia ? Evidence from fractal dynamics of heartbeat interval fluctuations at high altitude (5050 m). *Integrative Physiological and Behavioral Science*, 33 : 9-40, 1998.

Noakes T.D., K.H. Myburgh et R. Schall. : Peak treadmill running velocity during the $\dot{V}O_2$max test predicts running performance. *J. Sports Sciences* 8: 35-45, 1990.

Pendergast D., P. Cerretelli et D.W. Rennie : Aerobic and anaerobic glycolytic metabolism in arm exercise. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 47 : 754-760, 1979.

Pendergast D.R., D. Bushnell, D.W. Wilson et P. Cerretelli : Energetics of kayaking. *Eur. J. Appl. Physiol.* 59 : 342-350, 1989.

Perini R., C. Orizio, C. Baselli et coll. : The influence of exercise intensity on the power spectrum of heart rate variability. *Eur. J. Appl. Physiol.* 61 : 143-148, 1990.

Perini R., C. Orizio, S. Milesi et coll. : Body position affects the power spectrum of heart rate variability during dynamic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 66 : 207-217, 1993.

Perini R., S. Milesi, L. Biancardi et A. Veicsteinas : Effects of high altitude acclimatization on heart rate variability in resting humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 73 : 521-528, 1996.

Rutherford O.M. et D.A. Jones : Contractile properties and fatiguability of the human adductor pollicis and first dorsal interosseus : a comparison of the effects of two chronic stimulation patterns. *J Neurol. Sci.* 85 : 319-331, 1988.

Scott B. et J. Houmard : Peak running velocity is highly related to distance running performance. *Int. J. Sports Med.* 15 : 504-507, 1994.

Shephard R.J., D.A. Bailey et R.L. Mirwald : Development of the canadian home fitness test. *Can. Med. Ass. J.* 114 : 675-679, 1976.

Siconolfi S.F., E.M. Cullinane, R.A. Carleton et P.D. Thompson : Assessing $\dot{V}O_2$max in epidemiologic studies : Modification of the Åstrand-Ryhming test. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14 : 335-338, 1982.

Sirtori M.D., F. Lorenzelli, F. Peroni-Ranchet et coll. : Stima della velocità di corsa corrispondente alla soglia anaerobica basata su un prelievo di sangue capillare : applicazione a giocatori di calcio. *Med. Sport* 46 : 281-286, 1993.

Spinelli D. et P. Cerretelli : Analisi delle funzioni nervose centrali in particolari condizioni fisiologiche. *Med. Sport.* 1 : 128-145, 1961.

Stok W.J., F. Baisch, A. Hillerbrecht et coll. : Non-invasive cardiac output measurement by arterial pulse analysis compared to inert gas rebreathing. *J Appl. Physiol.* 74 : 2687-2693, 1993.

Tanaka K. et Y. Matsuura : Marathon performance, anaerobic threshold and onset of blood lactic accumulation. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 57 : 640-643, 1984.

Teichmann J., F. Adaro, A. Veicsteinas et coll. : Determination of pulmonary blood flow by rebreathing of soluble inert gases. *Respiration* 31 : 296-309, 1974.

Toussaint J.F., K.K. Kwong, F. M'Kparn et coll. : Perfusion changes in human skeletal muscle during exercise hyperemia measured by echoplanar imaging. *Magn. Res. Med.* 35 : 62-69, 1996 a.

Toussaint J.F., K.K. Kwong, F. M'Kparn et coll. : Interrelationship of oxidative metabolism and local perfusion demonstrated by NMR in human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 81 : 2221-2228, 1996 b.

Tschakovsky M.E. et R.L. Hughson : Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *J. Appl. Physiol.* 86 : 1101-1113, 1999.

Vachon J.A., D.R. Bassett Jr. et S. Clarke : Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during runninig. *J. Appl. Physiol.* 87 : 452-459, 1999.

Vandewalle H., G. Peres et H Monod : Standard anaerobic exercise tests. *Sports Medicine* 4 : 268-289, 1987.

Warburton D.E.R., N. Gledhill et V.K. Jamnik : Reproducibility of the acetylene rebreathe technique for determining cardiac output. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30 : 952-957, 1998.

Wasserman K. : *The anaerobic threshold : definition, physiological significance and identification.* In : *The anaerobic threshold : physiological and clinical significance*, éd. L. Tavazzi et P.E. di Prampero, Karger. Advances in Cardiology, Vol. 35, 1-23, 1986

Wassermann K. et M.B. McIlroy : Detecting the threshold of anaerobic metabolism. *Am. J. Cardiol.* 14 : 844-852, 1964.

Wilkie D.R. : *Equations describing power input by humans as function of duration of exercise.* In : *Exercise Bioenergetics and Gas Exchange*, Éd. P. Cerretelli, B.J. Whipp. Elsevier/North Holland, pp 75-80, 1980.

16

Physiopathologie de l'exercice
Réadaptation
Réactions en microgravité

Exercice et physiopathologie de l'appareil cardio-vasculaire

La pratique de l'exercice par des patients atteints d'insuffisance ventriculaire gauche

La pratique de l'exercice physique de type aérobie chez des patients atteints de maladie coronaire avec fonction ventriculaire gauche préservée s'est montrée utile pour relever le seuil de charge à partir duquel se manifestent des symptômes angineux, pour augmenter le pic de $\dot{V}O_2$ (c'est-à-dire le niveau de $\dot{V}O_2$ le plus élevé atteint lors d'un épuisement volontaire) et pour améliorer le tableau lipidémique, but pour lequel, depuis des décennies, elle constitue une prescription thérapeutique importante (Sullivan, 1993). Plus récemment, la pratique de l'exercice a aussi été appliquée à des patients marqués par une atteinte systolique ventriculaire gauche et une insuffisance ventriculaire chronique lorsqu'elle est stabilisée. Même chez ces patients on peut tirer avantage de la pratique d'un exercice aérobie adapté à leur état fonctionnel. Chez ces sujets, la limite de l'exercice est imposée par l'apparition de signes d'un métabolisme anaérobie comme conséquence d'une réduction du débit sanguin dans les muscles actifs, de même que par les altérations du métabolisme musculaire induit par un déficit de certaines enzymes de la glycolyse. Dans la figure 16.1, l'évolution du seuil anaérobie lactique (SA_l) est présentée chez des patients atteints d'*insuffisance ventriculaire chronique* d'intensités variées (classe I à IV, d'après Tjahja et coll., 1994).

L'étude en laboratoire a montré que des patients caractérisés par une réduction de la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche (de 0,40 à 0,15), ont retiré bénéfice, à moyen ou long terme, de la pratique d'un exercice aérobie. Ceci s'est matérialisé par une augmentation du pic de $\dot{V}O_2$, sans modification des dimensions du ventricule gauche ni des paramètres hémodynamiques, en particulier de la pression dans la circulation pulmonaire (Conn et coll., 1982 ; Coats et coll., 1992), mais accompagnée d'une réduction du tonus orthosympathique. Des recherches effectuées par Sullivan et coll. (1989 a et b) chez des patients porteurs d'une insuffisance ventriculaire de classe I-III, soumis à des charges de travail adaptées d'environ 10 heures par semaine pendant 4-6 mois ont présenté

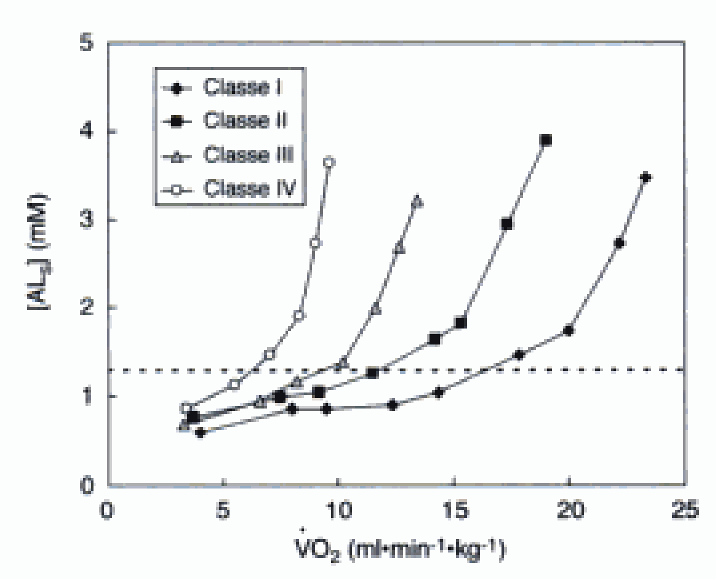
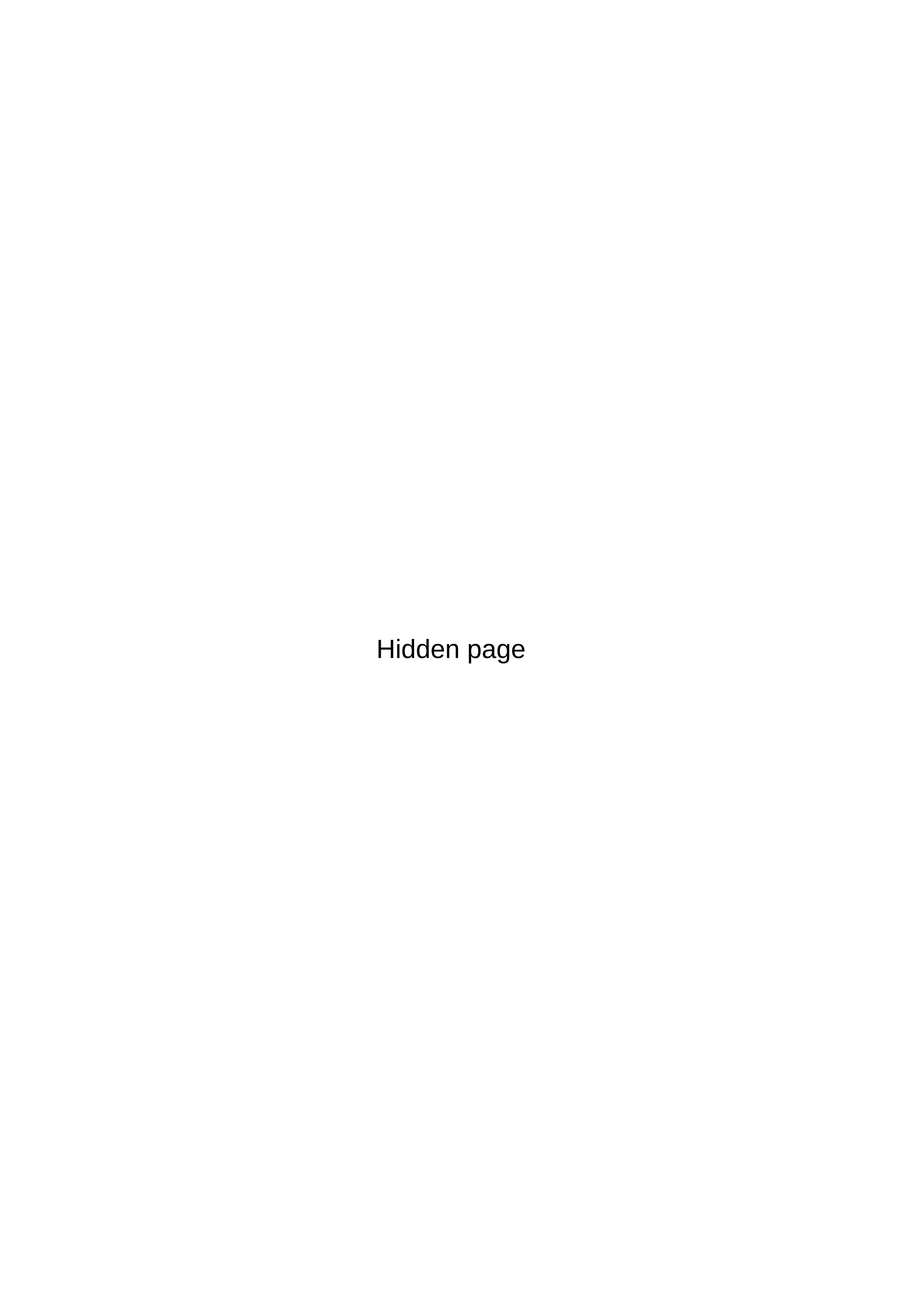


Fig. 16.1 – Concentration de l'acide lactique dans le sang ($[AL_s]$) en réponse à des exercices de charge croissante ($\dot{V}O_2$) réalisés sur tapis roulant, en fonction de la classe d'insuffisance cardiaque des patients (modifié d'après Tjahja et coll., 1994).

des augmentations significatives de la charge mécanique tolérable (de 85 à 100 W), et du pic de $\dot{V}O_2$ (de 1,10 à 1,40 $l \cdot min^{-1}$). Simultanément, la fréquence cardiaque, au repos et pour des charges d'exercice sous-maximales, était réduite de 12 $b \cdot min^{-1}$, tandis que la fréquence cardiaque maximale restait sans changement autour de 140 $b \cdot min^{-1}$. Le débit cardiaque, $\dot{Q}$, pour des charges sous-maximales, ne présentait pas de variations significatives, tandis que $\dot{Q}$ max était légèrement augmenté, de 8,9 à 9,9 $l \cdot min^{-1}$, et la différence artérioveineuse maximale en O_2 était augmentée de 13,1 à 14,6 ml pour 100 ml de sang. La lactatémie ($[AL_S]$), tant artérielle que veineuse (veine fémorale), était réduite pour toutes les charges sous-maximales, mais à peu près constante à la charge maximale (~8 mM). Même le seuil anaérobie ventilatoire était augmenté d'environ 10-12 ml d'O_2 $kg^{-1} \cdot min^{-1}$ comme la durée cumulée d'un exercice sous-maximal (+ 50 %).

La pratique de l'exercice physique n'est par ailleurs pas recommandée pour des patients porteurs d'altérations fonctionnelles graves du ventricule gauche associées à des épisodes d'ischémie. En pratique, les patients qui tireraient avantage d'un *entraînement aérobie* sont ceux qui sont caractérisés par une fraction d'éjection du ventricule gauche > 0,40 (avec ou sans ischémie) et par une fraction d'éjection < 0,40 sans ischémie (Arvan, 1988).


Hidden page

seule (fig. 16.4, Grassi et coll., 1997). Bien que la qualité de vie des patients transplantés soit excellente comparée à la période précédente de maladie, il persiste, chez un nombre variable de sujets transplantés, des altérations fonctionnelles de types variés dues, pour la plupart, aux thérapies immunosuppressives. Parmi celles-ci, on peut observer, d'une part, des atteintes du rein, consécutives à une hypertension et une insuffisance rénale due à l'utilisation de la *cyclosporine* ; d'autre part une myopathie portant sur les muscles squelettiques, avec hypotrophie et réduction de la force de contraction, rétention sodique et liquide et excrétion de potassium, intolérance au glucose et ostéoporose, dus à l'utilisation de *prednisone* ; enfin d'autres manifestations pathologiques variées dues au triple traitement immunosuppresseur comportant les deux médications ci-dessus et l'*azathioprine*. Ces dernières se superposent aux symptômes plus ou moins marqués de rejet chronique et peuvent comporter, entre autres, une dyslipémie et des épisodes de maladie coronaire. Pour les raisons indiquées ci-dessus, le patient transplanté se trouve en situation de handicap, en particulier si l'on considère les activités physiques dont le niveau énergétique dépasse 30 % des valeurs admises pour le sujet sain de même âge et de même sexe. Les rares exceptions parmi les porteurs d'un cœur transplanté, qui ont réussi à courir un marathon (42 km) en des temps remarquables (un peu moins de 6 heures), constituent une confirmation de la règle générale qui voit ces patients fortement limités dans les exercices physiques aérobies.

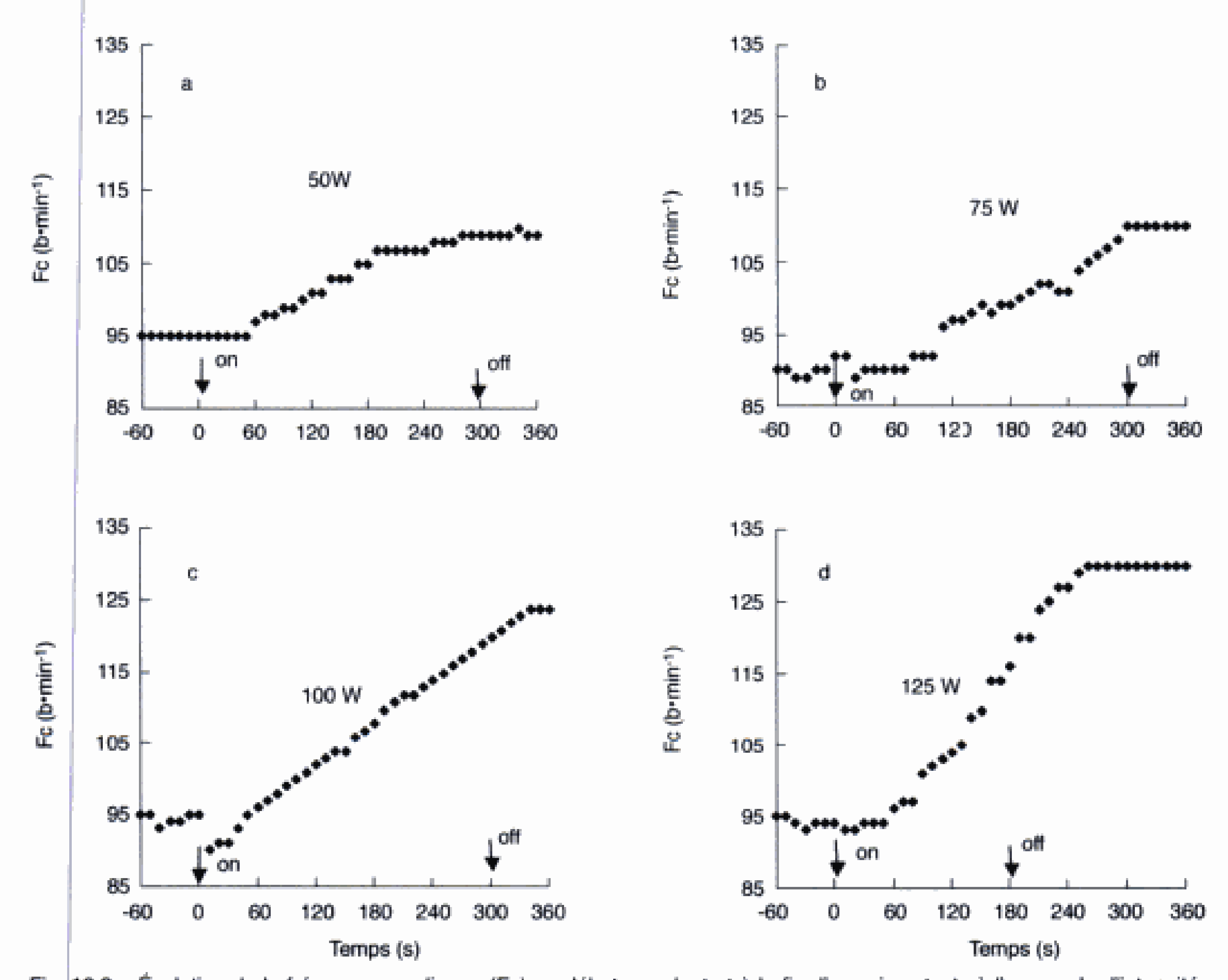


Fig. 16.2 – Évolution de la fréquence cardiaque (Fc) au début, pendant et à la fin d'exercices tests à l'ergocycle d'intensités variées (50 à 125 W : a, b, c, d). « on » et « off » indiquent, respectivement, le début et la fin d'un exercice à charge constante (Cerretelli et coll., 1988).

Hidden page

Tableau. 16.1 – Valeurs des variables cardio-vasculaires au repos chez des sujets normaux de contrôle et chez des transplantés orthotopiques (Badenhop, 1995).

Variable	Contrôles	Sujets transplantés
Fc repos ($b \cdot min^{-1}$)	73	96
PAs (Torr)	129	134
PAd (Torr)	85	90
Volume d'éjection (ml)	69	59
Débit cardiaque ($l \cdot min^{-1}$)	5,0	5,6
Fraction d'éjection du ventricule gauche (%)	61	54

170-180 $b \cdot min^{-1}$, avec une cinétique d'adaptation de Fc pour des exercices rectangulaires relativement rapide, ce qui a permis de proposer l'hypothèse d'une réactivation partielle de l'innervation et/ou une augmentation de la sensibilité des récepteurs β_1 et β_2 du myocarde aux catécholamines circulantes (Ferretti et coll., 2001 ; Marconi et coll., 2001). À la suite de la limitation de la Fc max et du volume d'éjection maximal (qui, en moyenne, atteint 80 % de la valeur des sujets de contrôle), le débit cardiaque maximal subit une nette réduction (d'environ 50 % par rapport aux contrôles) et, en conséquence, $\dot{V}O_2$max est réduit. Dans la pratique de Cerretelli, $\dot{V}O_2$max est en moyenne (n = 12) de $1,6 \pm 0,4\ l \cdot min^{-1}$ (Fc max = 12 8 ± 17 $b \cdot min^{-1}$), soit environ 50 % des valeurs établies chez des sujets de contrôle d'âge et de poids comparables. Obligatoirement, les sujets transplantés cardiaques présentent des seuils anaérobies ventilatoire (SA_V) et lactique (SA_l) absolus situés à un niveau plus bas de $\dot{V}O_2$ par rapport aux contrôles, tandis que les valeurs relatives (% de $\dot{V}O_2$max) correspondantes, chez les patients à fonction musculaire normale, n'apparaissent pas très différentes de celles constatées chez les sujets de contrôle.

Une comparaison fonctionnelle intéressante a été effectuée par ailleurs, concernant la prestation aérobie maximale de patients qui ont subi un *pontage coronaire* et de transplantés cardiaques, d'où il résulte que ces derniers atteignent une capacité de travail et une puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2$max) représentant, respectivement, 75 % et environ 90 % de celles des premiers (Badenhop, 1995).

La réadaptation fonctionnelle des transplantés cardiaques

Un programme systématique de réadaptation physique de patients transplantés et ne présentant pas de complications procure un net avantage qui se matérialise par une légère augmentation de la Fc max et de la pression artérielle systolique (d'où une augmentation du « double produit » : Fc × PAs), de la ventilation pulmonaire d'effort et, en particulier, de $\dot{V}O_2$max, qui, dans les premières années après l'intervention, peut récupérer en moyenne environ 10-20 % de la valeur de référence, c'est-à-dire 50 à 70 % du niveau attendu chez des sujets sains de même âge et de poids comparable (voir aussi Carù et coll., 1992). Le rapport Fc/$\dot{V}O_2$ chez des patients transplantés est semblable à celui de sujets normaux et ne présente pas de changement au cours de la réadaptation, exception faite de l'élévation des limites des valeurs maximales, tant de Fc que de $\dot{V}O_2$. À peu près comme chez le sujet normal, la résistance à l'effort au cours d'exercices aérobies sous-maximaux augmente dans une proportion beaucoup plus large que la puissance maximale aérobie. Ceci s'explique par les adaptations que l'on constate dans l'organisme, en particulier au niveau musculaire, et qui constituent la base de l'entraînement. Lors de la performance d'exercices tests chez des patients cardiotransplantés, il est recommandé d'éviter des charges d'intensité progressivement croissante, auxquelles le sujet n'est pas en mesure de répondre en raison du retard de certaines réactions physiologiques (par exemple, la sécrétion d'adrénaline par les surrénales). Il est au contraire

préférable de procéder avec une série de charges uniques, d'intensité croissante, jusqu'à atteindre l'état stationnaire ; même en suivant cette modalité, d'ailleurs, le résultat aux tests peut être altéré par une survenue précoce de la fatigue musculaire, particulièrement au niveau des membres inférieurs. Dans tous les cas, il est recommandé de recourir à une période convenable d'échauffement avant de réaliser les tests. Ces derniers, conduisant à un indice optimal global de fonctionnalité, en règle générale, devraient être répétés tous les trois mois chez les sujets qui ne présentent pas de symptômes spécifiques d'intolérance aux médicaments ou d'autres changements évidents. Quant aux exercices à pratiquer au cours de la réadaptation, les modalités conseillées sont variées. Dans l'ensemble, il est opportun de choisir des charges (marche, bicycle, rame, etc.) qui n'entraînent pas de niveaux de Fc supérieurs à 70 % de Fc max, et donc telles qu'elles se situent en dessous du seuil anaérobie ventilatoire. Les séances devraient être de 3 à 5 par semaine, d'une durée de 30-45 min chacune, si possible interrompues par de brefs intervalles. Naturellement, sur la base des modalités indiquées, l'intensité de l'exercice sera augmentée d'après l'amélioration de la prestation du patient. Il va de soi qu'en cas de signes de *rejet*, en particulier attestés par des électrocardiogrammes et des biopsies du myocarde, les éventuels programmes d'exercice doivent être interrompus.

L'exercice physique chez les handicapés moteurs

Les compétitions entre sujets affectés d'un handicap moteur en fauteuil roulant datent de la fin de la deuxième guerre mondiale. Elles ont contribué à réduire de façon significative les cardiopathies dues à l'artériosclérose rencontrées chez ces patients, et ont amélioré leur état psychologique. En limitant les considérations aux patients porteurs de lésions traumatiques de la moelle, il apparaît à l'évidence quelques adaptations physiologiques du handicapé paraplégique. Ceci peut relever parfois de caractéristiques fonctionnelles surprenantes, telles que, par exemple une consommation maximale d'O_2 qui frôle les 40 ml · kg^{-1} · min^{-1} en utilisant seulement les muscles des membres supérieurs et du tronc, et des prestations en marathon en fauteuil dans des temps inférieurs à 2 heures ! Même des patients porteurs de séquelles de poliomyélite avec atteinte des membres inférieurs ont pu arriver à des niveaux de $\dot{V}O_2max$ de plus de 30 ml · kg^{-1} · min^{-1}, avec un rapport Fc/$\dot{V}O_2$ normal (Veicsteinas et coll. 1999).

L'absence de contribution des muscles des membres inférieurs au retour veineux caractérise la fonction cardiaque de ces patients qui présentent une réduction de la *pré-charge*, une augmentation de la *post-charge* et une diminution des réponses chronotrope et inotrope du cœur. En effet chez les patients paraplégiques (avec lésions traumatiques médullaires au niveau de T10), en raison de l'abolition du tonus sympathique, on constate une tendance à l'accumulation d'une partie importante de la masse sanguine dans le réseau veineux des membres inférieurs, tandis qu'une lésion plus haut située, au niveau de T5, compromet aussi le contrôle vasomoteur des membres supérieurs. La pompe musculaire, qui chez le sujet normal joue un rôle hémodynamique important, n'est pas efficace chez ce type de patients qui, à cause de la limitation de la pré-charge, rencontre probablement une réduction du volume d'éjection. On lutte contre ce déficit en plaçant un bandage sur les membres inférieurs ou en utilisant une combinaison antigravité. Par ailleurs, l'entraînement à l'exercice physique est en mesure de réduire par lui-même cet inconvénient, ce qui rend possible des augmentations du volume d'éjection de l'ordre de 40 % supérieures à celles qui sont observées chez des patients non entraînés (Davis et Shephard, 1988).

Une lésion médullaire au niveau de T2-T4 induit aussi une nette dénervation du cœur dont la réponse en fréquence est quasi absente, étant soutenue exclusivement par les catécholamines d'origine surrénale. Le porteur de ce type de lésion se trouve également pénalisé par rapport au transplanté cardiaque qui est en mesure de compenser le déficit de régulation chronotrope par une augmentation du retour veineux et un volume d'éjection plus forts. Une extrême prudence est pourtant conseillée dans la prescription à ces patients d'une activité physique d'une certaine intensité avec les bras. Quant à la post-charge cardiaque, celle-ci se trouve augmentée par la nécessité de développer dans divers secteurs de la musculature squelettique des niveaux de force incompatibles avec un débit sanguin normal, pour lequel le volume d'éjection peut subir une nette réduction. L'ensemble des altérations de la circulation décrites ci-dessus comporte aussi un net ralentissement de la cinétique

d'adaptation de $\dot{V}O_2$ dans la transition repos → travail, et une accumulation possible d'acide lactique dans les muscles et le sang. L'acidose métabolique, à son tour, comporte une hyperventilation en relation avec le niveau de consommation d'O_2 et la surcharge de travail imposée aux muscles respiratoires peut entrer partiellement en conflit avec l'activité locomotrice des membres supérieurs. Le sujet paraplégique est aussi limité pour les prestations physiques par des modifications de sa thermorégulation dues à la perte d'innervation sympathique. Les niveaux de $\dot{V}O_2$max, chez des sujets condamnés au fauteuil roulant, varient avec le niveau de la lésion médullaire et avec ses conséquences sur la motricité. Dans les cas de lésions qui ne compromettent pas l'usage des membres supérieurs, Kofsky et coll. (1986) ont pu tenter une classification des patients des deux sexes qui permet de situer ces sujets à des niveaux de puissance maximale aérobie assez élevés (en moyenne, respectivement pour des sujets non sélectionnés, à environ 28 et 22 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, avec des pointes supérieures à 45 et 38 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) ; certains athlètes d'élite appartenant à cette catégorie de patients ont été en mesure de dépasser les 60 $ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$!

L'*entraînement*, bien que difficile à mettre en œuvre de manière contrôlée, est capable de provoquer aussi chez le paraplégique une augmentation de la surface de section des muscles des membres supérieurs avec apparition d'une hypertrophie des fibres qui peuvent présenter des surfaces de section jusqu'à trois fois celles d'origine (Shephard, 1994). En outre, il s'y ajoute une nette augmentation de $\dot{V}O_2$max grâce à une correction partielle progressive du déficit hémodynamique décrit ci-dessus, et aussi à l'augmentation de la masse musculaire, de la capillarisation du muscle et de l'activité enzymatique des fibres. L'entraînement athlétique est aussi considéré comme utile pour réduire les risques d'artériosclérose, une maladie particulièrement fréquente, comme on l'a vu, chez des sujets condamnés au fauteuil roulant (La Porte et coll., 1983).

Le choix du siège roulant soulève des questions de *biomécanique* assez importantes pour les patients. Le poids de l'équipement doit être réduit au minimum, tandis que la hauteur et la stabilité sont considérées comme essentielles ; les mécanismes de propulsion et les rapports de transmission correspondants doivent garantir des qualités optimales autant pour l'accélération que pour la vitesse, en relation avec l'utilisation du fauteuil roulant vis-à-vis de chaque type d'activité. Il est nécessaire en outre de prévenir les lésions musculo-tendineuses fréquentes se rapportant aux activités sportives de compétition pratiquées par le sujet handicapé.

Exercice et pathologie respiratoire

Exercice et obstruction chronique des voies aériennes

Les patients atteints de bronchopathie chronique obstructive (BPCO) présentent une capacité réduite pour l'exercice, principalement à cause d'une limitation de la mécanique pulmonaire. Toutefois, d'autres facteurs tendent aussi à aggraver la symptomatologie. La limitation fonctionnelle principale chez ces patients est une sensation d'« inconfort » ou de « souffrance », due à une difficulté respiratoire. Il s'agit, en pratique, d'une gêne, décrite comme une « soif d'air », un « manque de respiration » ou *dyspnée*, c'est-à-dire une « sensation de difficulté respiratoire ». Chez les patients atteints de BPCO, la dyspnée d'exercice entraîne une augmentation de la *commande ventilatoire*, associée à une *augmentation de l'impédance* du système respiratoire, qui conduit à une réduction de la capacité ventilatoire. Dans ce sens, la dyspnée du patient porteur d'une BPCO se différencie de celle du sujet qui réalise un effort supramaximal au niveau de la mer ou, davantage, de l'alpiniste qui accomplit un exercice épuisant en hypoxie. Dans ces deux cas, la souffrance ou dyspnée provient seulement d'une exagération de la commande respiratoire par rapport à la capacité effective du système ventilatoire à suivre la commande assurée par le système nerveux.

Pour évaluer le degré de limitation du patient atteint de BPCO il est avant tout nécessaire de déterminer le *volume expiratoire maximal* par seconde ($VEMS_1$). En effet, il existe une relation, même approximative, entre le $VEMS_1$ et la capacité de travail du sujet. À un $VEMS_1$ réduit, par exemple, de 30 % du niveau attendu chez le sujet sain, on trouve une chute équivalente de la prestation maximale aérobie. Une chute proportionnelle de la puissance maximale aérobie a été démontrée pour des diminutions de $VEMS_1$ de 50 % et de 80 % (Jones et Killian, 1993).

Toutefois, lorsque l'on demande aux patients porteurs de différents degrés de limitation de $VEMS_1$ d'indiquer la raison de l'interruption d'un exercice test, une partie très importante d'entre eux mentionnent la fatigue des muscles des membres inférieurs avant la dyspnée, une indication du fait que, chez les patients examinés, la composante musculaire subit au cours du travail une détérioration progressive qui s'associe au dysfonctionnement respiratoire.

Parmi les mécanismes qui contribuent à la survenue de la dyspnée, deux en particulier apparaissent significatifs. Il s'agit, d'une part, de la *pression générée* par les muscles respiratoires en relation avec la pression maximale possible, dont le niveau serait étroitement corrélé à l'intensité de la sensation de dyspnée ; et, d'autre part, de la valeur de la *charge métabolique supplémentaire* imposée aux muscles respiratoires du fait de la résistance à vaincre l'impédance du système. Celle-ci, évidemment, est caractérisée par un maximum, imposé par des facteurs métaboliques (une consommation d'environ 200 ml d'O_2 min^{-1} par les muscles respiratoires, au-dessus de ce qui est noté chez les sujets normaux).

Une observation intéressante chez des patients atteints de BPCO est que la limitation fonctionnelle des muscles de la locomotion se produit à un niveau de ventilation prévisible, sans que s'observe, à l'épuisement, ni l'accumulation d'une quantité significative d'acide lactique dans le sang, ni une importante chute de la saturation de l'hémoglobine en O_2 dans le sang artériel. En se basant sur ces constatations, on peut supposer que les effets de tous les stimulus respiratoires tels que l'acidose par accumulation d'acide lactique et la réponse des chémorécepteurs du glomus carotidien sont préalablement évités par le patient qui limite l'intensité de sa prestation à un niveau compatible avec les échanges gazeux nécessaires pour assurer l'homéostasie des principales variables fonctionnelles (pH et PCO_2).

La capacité ventilatoire du sujet est déterminée par convention à partir de la mesure du débit expiratoire, par exemple par le $VEMS_1$, paramètre étroitement corrélé avec la ventilation maximale d'exercice (VME). Selon Jones et Killian (1993), toutefois, VME dépend autant du débit expiratoire que du débit inspiratoire, ce dernier paramètre présentant, au contraire, une grande variabilité même chez des patients caractérisés par des valeurs égales de $VEMS_1$. Les auteurs ont noté, par exemple, que chez les patients emphysémateux, le débit expiratoire est très limité, tandis que le débit inspiratoire peut être normal. La correction du déficit survient par un raccourcissement de la phase inspiratoire dans laquelle, évidemment, le débit doit augmenter pour pouvoir produire le volume courant nécessaire pour assurer la ventilation. Chez les patients chez lesquels le débit inspiratoire maximal aussi est réduit en raison de la diminution de la surface de section des voies aériennes ou d'une faiblesse intrinsèque des muscles inspiratoires, la limitation fonctionnelle est encore plus accentuée que celle que l'on déduit de la mesure de $VEMS_1$. La surface du diagramme débit-volume des patients (voir chap. 5) est indicative du déficit fonctionnel et donc de la limitation potentielle, tant de la ventilation pulmonaire que de la charge aérobie maximale soutenable.

L'objectif premier du traitement de patients atteints de BPCO est l'augmentation de la tolérance à l'exercice. Sur un plan théorique les interventions réalisables sont multiples, parmi lesquelles :

– la réduction de l'impédance du système respiratoire (par les bronchodilatateurs) ;

– la diminution de la ventilation pulmonaire pour un niveau sous-maximal donné de $\dot{V}O_2$ (par un entraînement aux exercices aérobies et oxygénothérapie) ;

– l'augmentation de la force et de la résistance des muscles respiratoires (gymnastique respiratoire) ;

– une modification du développement de la force au cours du cycle respiratoire (éducation d'une ventilation correcte).

Les différentes stratégies doivent être individuelles, se basant sur le déficit fonctionnel du patient. Par exemple, comme le notent Jones et Killian (1993), il est tout à fait inutile d'imposer des charges additionnelles pour entraîner les muscles respiratoires des patients capables de développer des niveaux de force normaux mais atteints de dyspnée en raison d'une importante obstruction des voies aériennes.

Les méthodes utilisées, lorsque cela est nécessaire, pour l'*entraînement* spécifique des muscles respiratoires, comportent des séances d'hyperventilation isocapnique, de respiration contre des résistances, l'inspiration contre des charges seuils, toutes pratiques adaptées à l'augmentation de la force des muscles concernés ; d'autres techniques se basent sur l'imposition de volumes courants donnés et de profils de débit. Toutefois, tandis que la capacité ventilatoire

et la résistance dans les épreuves d'hyperventilation effectuées en laboratoire peuvent présenter une nette augmentation, l'avantage de ces manœuvres sur la capacité de tolérance à l'exercice est très limité selon divers auteurs (Belman et Mittman, 1980 ; Levine et coll., 1986), de plus leur efficacité est sûrement controversée. Le problème réel tient au fait que, dans la plupart des cas, les patients atteints de formes graves de BPCO ne sont pas en mesure de faire face à des charges de travail « entraînantes » du point de vue cardiocirculatoire et musculaire, et par conséquent, de réduire, par un programme adapté, la ventilation pour des charges sous-maximales, ce qui leur offrirait un soulagement appréciable. Ceci est la raison pour laquelle il n'est pas possible d'établir des critères généraux de réadaptation respiratoire. Par conséquent, le médecin doit procéder au cas par cas, en cherchant à obtenir d'un côté le développement d'une force suffisante des muscles respiratoires et de l'autre des prestations de travail compatibles avec un niveau tolérable de dyspnée mais suffisamment intenses pour créer les bases biochimiques et physiologiques d'un véritable entraînement. Dans cette optique, des techniques de réadaptation basées sur des exercices intermittents peuvent encore être expérimentées afin de permettre aux muscles de la locomotion de développer des niveaux de charge suffisamment élevés avec une absence de symptômes non tolérables de dyspnée.

Asthme et exercice

Le *bronchospasme* induit par l'exercice ou, plus couramment, l'asthme d'exercice (AIE), est une affection très fréquente, particulièrement aux États-Unis, qui frappe 10 millions de personnes, pour la plupart des jeunes et des très jeunes. L'exercice représente un facteur déclenchant l'*asthme* chez 50-80 % des sujets asthmatiques et chez 40 % de sujets atteints de rhinite allergique. Il est connu que 11 % des athlètes de l'équipe olympique des États-Unis de 1984 étaient atteints d'AIE, ce qui ne les a pas empêchés d'obtenir 41 médailles. Ceci démontre le fait que, par un traitement opportun, les sujets affectés par l'AIE peuvent ne subir aucune limitation fonctionnelle qui serait préjudiciable pour leur activité sportive. Une recherche conduite récemment par Schiene et coll. (1997) sur un groupe d'élite pratiquant différentes spécialités athlétiques a confirmé la survenue de phénomènes de bronchoconstriction 15 min après la fin de l'épreuve chez 10 % des hommes et 26 % des femmes.

Le stimulus constitué par un exercice suffisamment intense (par exemple, épuisant en 4-10 min) induit, tant chez le sujet normal que chez l'asthmatique, une brève bronchodilatation due à la sécrétion de catécholamines endogènes. La réponse est transitoire, dans le sens que la bronchodilatation atteint un maximum durant l'exercice et peut se résorber en fin de séance. Ensuite (5-10 min après l'épreuve), une bronchoconstriction progressive peut survenir, avec une lente rémission spontanée dans un délai de 30-60 min. Parfois le bronchospasme est tellement marqué qu'il constitue un réel danger pour la vie de la personne atteinte. La mesure de $VEMS_1$, depuis la phase pré-exercice jusqu'à 30 min après la fin de l'exercice, décrit de façon fidèle l'état respiratoire du sujet (fig. 16.5).

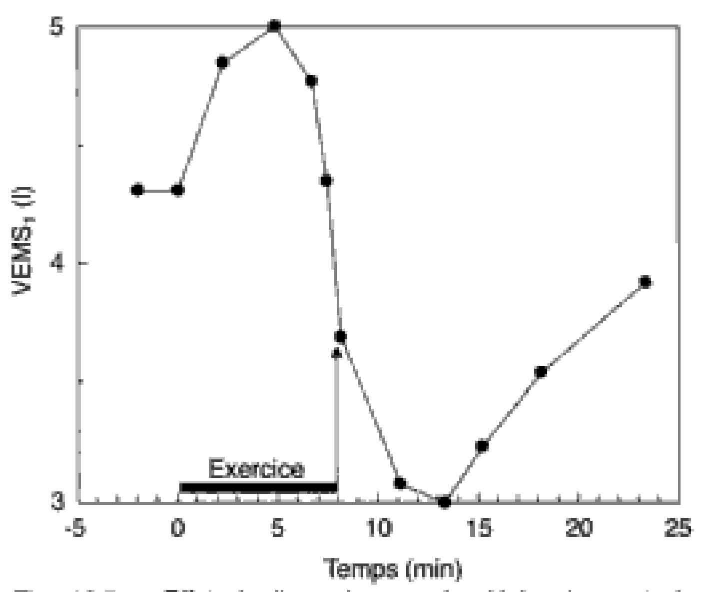


Fig. 16.5 – Effet de l'exercice sur le déclenchement de l'asthme chez un sujet réactif. L'évolution de la fonction pulmonaire est suivie par une série de mesures de $VEMS_1$, d'abord avant et durant le test, et durant les 18 min qui suivent la fin de l'exercice. La réponse initiale à l'exercice consiste en une bronchodilatation, tant chez le sujet normal que chez les asthmatiques. Cette réponse est transitoire, atteint un sommet au milieu de l'exercice et revient au niveau basal vers la fin de l'exercice. Ensuite, on observe une bronchoconstriction progressive, avec un maximum d'obstruction entre la 5e et la 10e minute après la fin de l'exercice. La bronchoconstriction se résorbe spontanément et graduellement, de même que la fonction pulmonaire retourne à la normale dans les 60 min (modifié de Cypcar et Lemanske, 1994).

autour de 300 mg %. Les athlètes ont pu terminer l'épreuve en à peu près 50 min (valeur moyenne) avec une fréquence cardiaque moyenne de 173 b · min^{-1}. À la fin de la course, sans apport glucidique durant la performance, la glycémie moyenne était de 140 mg %. Également, un groupe de footballeurs diabétiques, avec un traitement thérapeutique adéquat (insuline) et alimentaire, a été capable de participer à un match de football demandant un engagement important pendant 40 min de jeu, avec une fréquence cardiaque de 180 b · min^{-1}, et une concentration moyenne d'acide lactique dans le sang de 9 mM (Cerretelli, observation personnelle, 1999).

Des données rapportées ci-dessus et de l'examen de la littérature, on peut tirer deux notions importantes relatives à la capacité de travail des diabétiques de type I, qui sont les suivantes.

La puissance maximale aérobie peut se situer à des niveaux presque normaux pour des individus de même âge. En particulier, l'un des sujets ayant participé au petit marathon de notre observation a été en mesure de maintenir, pour toute la durée de la course, une consommation d'O_2 (estimée) de l'ordre de 4,9 l · min^{-1}. Il s'agit, d'ailleurs, d'un sportif de haut niveau réalisant des prestations athlétiques très dures même en compétition régulière.

La capacité maximale anaérobie (lactique) n'est pas différente de celle de sujets sains pratiquant le football au niveau amateur et de la moyenne des footballeurs professionnels participant à des rencontres nationales.

Exercice physique et diabète de type II

L'activité physique exerce une nette influence sur l'utilisation des substrats énergétiques et sur la sensibilité des tissus à l'insuline, avec réduction de l'hyperglycémie et du niveau plasmatique des lipides ; par conséquent, l'exercice joue un rôle prééminent tant dans la prévention que dans le traitement du DNID, contribuant, par ailleurs, à la régularisation de certaines anomalies liées au diabète, comme l'hyperlipidémie, les dyslipoprotéinémies, l'hypertension artérielle et l'obésité.

Le muscle squelettique a été reconnu comme étant le site le plus important de *résistance à l'insuline* du diabétique de type II. En particulier, le déficit fonctionnel observé intéresse le transport du glucose à travers la membrane cellulaire, la phosphorylation du glucose le long de la voie glycolytique dans sa partie initiale, non oxydative, et les enzymes qui contrôlent la synthèse du glycogène (*glycogène synthétase*). Des études effectuées sur des échantillons de muscle de patients DNID ont mis en évidence, par rapport à des contrôles, une réduction de la courbe dose-réponse dans le transport du *3-O-méthylglucose*, d'où l'on peut tirer la conclusion qu'il existerait manifestement un défaut des récepteurs impliqués dans le transport du glucose à travers la membrane. Ce manque comporte, même en présence d'insuline, une réduction de 50 % du transport de 3-O-méthylglucose. Une hypothèse intéressante a été proposée par Wallberg-Henricksson et coll. (1998), soutenant que l'hyperglycémie en tant que telle pourrait constituer une entrave au transport du glucose à travers la membrane de la fibre musculaire. Ceci serait prouvé par des expériences sur des fibres musculaires humaines isolées de patients DNID chez lesquelles le déficit de transport du glucose serait corrigé avec la seule réduction de la concentration du glucose dans le milieu de perfusion à 4 mM, soit à un niveau de glycémie normal (Zierath et coll., 1994).

Une observation intéressante de laboratoire est que la protéine destinée au transport du glucose à travers la membrane cellulaire du muscle (GLUT4) n'est pas altérée chez les patients porteurs d'un diabète de type II. Vraisemblablement, le déficit fonctionnel que provoque la réduction du passage du glucose est un défaut de transcription et de recrutement du transporteur, outre une altération dans la série des réactions qui contrôlent la transduction du signal de l'insuline.

Chez le sujet normal, comme on le sait, l'exercice physique, malgré l'augmentation potentielle du débit d'énergie de 6-8 fois par rapport à la consommation de repos dans l'ensemble des prestations aérobies (en dessous du seuil anaérobie ventilatoire), n'a pas un impact important sur la glycémie. Chez les diabétiques de type II, au contraire, l'exercice physique d'intensité modérée comporte une réduction du niveau de la glycémie. À la suite d'un simple exercice il est donc possible d'observer une réduction de la glycémie qui persiste encore après la fin de la prestation. Cette réaction, qui a été attribuée à une augmentation de la composante insulinodépendante du transport du glucose à travers la membrane ou à une augmentation de la sensibilité à l'insuline, n'a

Les lymphocytes B comme les lymphocytes T se multiplient dans les organes lymphoïdes.

– les *lymphocytes tueurs* (*natural killer*, NK) originaires de la moelle osseuse, qui ne manifestent pas, d'ailleurs, d'activité spécifique dirigée vers les antigènes.

Les lymphocytes B, après activation par un antigène et constitution de récepteurs spécifiques de membrane ayant les mêmes caractéristiques que les anticorps spécifiques, se différencient en *plasmocytes* et sécrètent des *anticorps* (ou *immunoglobulines spécifiques*) contre l'antigène responsable de l'activation, avec lequel ils se combinent, et qu'ils tendent à éliminer avec l'aide des phagocytes, des cellules NK, etc. La réponse immunitaire est dite « humorale », dénotant ainsi un processus qui se développe à travers des messagers chimiques dans le sang, c'est-à-dire les anticorps.

Les *plasmocytes* produisent un grand nombre de molécules d'anticorps avant de terminer leur propre cycle de vie. Il existe cinq classes principales d'*immunoglobulines*. Les plus nombreuses sont les IgG, appelées couramment γ–globulines. Avec les immunoglobulines M (IgM), elles constituent la base de l'immunité spécifique contre les bactéries et virus présents dans les liquides extracellulaires. Quant aux IgA, elles sont sécrétées au niveau de l'épithélium gastro-intestinal, respiratoire et des voies génito-urinaires et, en général, elles ne se trouvent pas dans la circulation. Elles sont, par ailleurs, présentes dans les glandes mammaires et le lait. La fonction des immunoglobulines D (IgD) n'est pas clairement définie, alors que celle des IgE est spécifique dans la défense contre les infections par des vers.

En ce qui concerne les lymphocytes T, ils ne produisent pas d'immunoglobulines et peuvent se lier à l'antigène lorsque ce dernier apparaît sur la membrane d'une cellule hôte liée à son tour à une protéine (*complexe majeur d'histocompatibilité* : protéine de membrane complexante avec l'antigène, reconnaissable par les récepteurs de la cellule T). On en connaît de nombreuses sous-espèces. Parmi ces dernières, la cellule T « cytotoxique », la cellule T « suppresseur » et la cellule T *helper* dont les modalités d'activation à travers une sécrétion de cytokines, par exemple les interleukines 1 (IL-1) et 2 (IL-2), et les activités sont décrites dans des textes spécialisés.

Effets de l'exercice sur le système immunitaire

Les aspects fonctionnels décrits ci-dessus, même présentés de façon très schématique, témoignent de la complexité du système immunitaire et du nombre élevé de variables impliquées dans les processus de défense de l'organisme contre les infections. L'exercice physique est depuis longtemps considéré comme responsable d'altérations de certains des paramètres immunitaires pris individuellement. Toutefois, il persiste de nombreux doutes sur la réduction possible, chez l'athlète, à cause d'une entrave immunitaire, de la *résistance aux infections* (Cannon, 1993). Les approches expérimentales adoptées pour résoudre le problème ont été multiples. Par exemple, on a eu recours à des études transversales ayant comme objet une comparaison entre l'état immunitaire d'athlètes de niveau élevé et celui de sujets sédentaires ou modérément actifs ; de façon analogue, par des études longitudinales, on a évalué la situation immunitaire d'athlètes en relation avec un précédent programme d'exercice ou les conséquences dans le temps d'une charge de travail élevée. Ont encore été adoptées des techniques d'entraînement avec diverses modalités de charges, dans le dessein de vérifier les conséquences sur la résistance aux infections de l'athlète. D'autres variables ayant une incidence sur l'état immunitaire de l'athlète ont été l'objet de recherches, telles que la diététique, les facteurs ambiants ou climatiques ainsi que les facteurs psychologiques (voir Pyne et Gleeson, 1998). Une série de recherches a examiné l'incidence de certaines infections, par exemple, des voies aériennes supérieures, sur des populations d'athlètes. Il a été possible de noter que la fréquence de telles conditions de morbidité est plus élevée que chez des sujets de contrôle seulement chez des athlètes soumis à des prestations aérobies intenses et prolongées (marathon et ultramarathon) et même chez des sujets pratiquant des exercices répétés non séparés par des périodes de repos à intervalles adéquats. De longues périodes d'entraînement n'ont pas altéré de façon substantielle l'état immunitaire d'un groupe de nageurs, en particulier leur susceptibilité pour les infections des voies respiratoires. L'analyse de quelques variables immunitaires, soit de cellules (lymphocytes), soit des cytokines et des récepteurs correspondants, a permis de tirer quelques informations intéressantes (Pedersen et coll., 1991 ; Shephard et coll., 1994).

au repos) est linéaire (fig. 16.6). L'intersection de la droite avec l'ordonnée pour $\dot{w} = 0$ indique le $\dot{V}O_2$ de repos (fig. 16.7). Une augmentation de la pente de la droite dénote une diminution du rendement de l'exercice. Une élévation de la valeur d'intersection de la droite indique, à l'inverse, une augmentation de la dépense énergétique de repos. À l'examen des nombreux résultats de recherches disponibles dans la littérature scientifique, il n'a pas été possible de montrer l'existence de variations significatives de rendement par le rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$, chez :

– des sujets acclimatés à l'hypoxie chronique (Cerretelli, 1976) ;

– des sujets tibétains acclimatés à l'altitude (Cerretelli, 1976) ;

– des sujets nés en grande altitude et remis rapidement en conditions normoxiques ;

– des sujets tibétains de seconde génération nés à basse altitude et travaillant en haute altitude.

Une étude effectuée au laboratoire du Conseil national de la recherche de Milan n'a pas permis de trouver de variation du rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$, dans des groupes de sujets âgés de 51 à 70 ans (fig. 16.7).

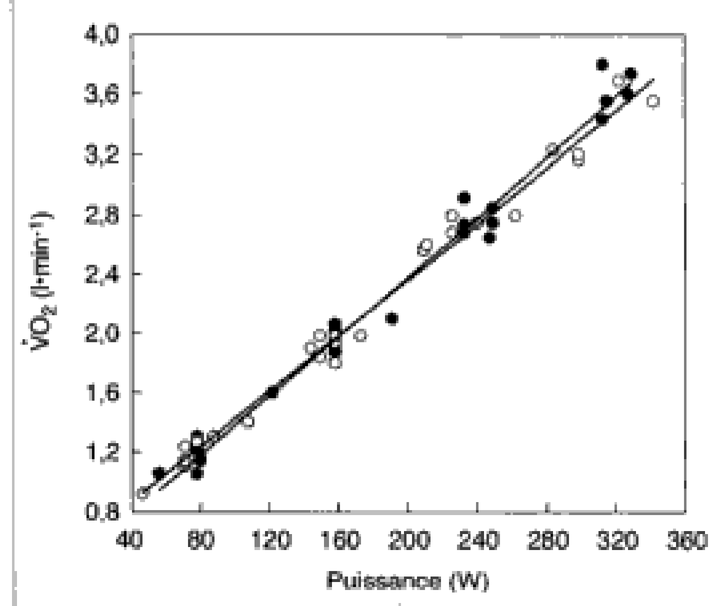


Fig. 16.6 – Consommation d'O_2 ($\dot{V}O_2$) en fonction de la puissance mécanique (en watts) chez l'homme. Les données concernent un même groupe de sujets examinés avant (●) et après (O) un long séjour en haute altitude (d'après Ferretti et coll., 1990).

En ce qui concerne les variations possibles du rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$, en liaison avec des facteurs hormonaux, une étude réalisée sur un groupe de jeunes femmes sédentaires n'a montré aucune variation de ce rapport

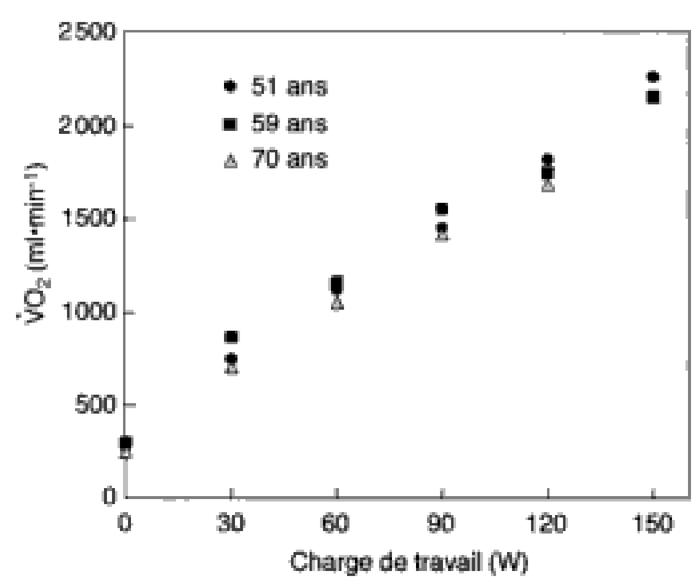


Fig. 16.7 – Consommation d'oxygène en fonction de la charge de travail chez trois groupes de sujets sédentaires de 51, 59 et 70 ans.

entre la *phase folliculinique* et la *phase lutéinique* du cycle menstruel (fig. 16.8).

L'augmentation de la *température du muscle* a été considérée comme une cause possible de découplage entre la phosphorylation et l'oxydation. Toutefois, les expériences répétées sur l'organisme humain par Bergh et Ekblom (1979) n'ont pas permis de confirmer les conclusions précédentes obtenues sur le muscle isolé dans le sens indiqué par Brooks et coll. (1971). Même Ishii et coll. (1992) n'ont pas été en mesure de trouver chez l'homme au niveau des muscles des membres inférieurs une différence dans le rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$ pour des températures comprises entre 28 et 35,5 °C.

Des indications précédentes, il apparaît extrêmement improbable que des déviations, même importantes, des variables physicochimiques par rapport aux niveaux considérés comme normaux puissent modifier, de manière appréciable, le rendement de la phosphorylation oxydative.

Le rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$ en conditions pathologiques

Une condition d'*hyperthyroïdisme* modéré ne comporte pas chez l'homme d'altération mesurable du rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$. La même conclusion a été obtenue (voir *supra* : *L'exercice physique chez le transplanté cardiaque*) en calculant le rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$ d'un groupe de 34 transplantés cardiaques et de 4 sujets

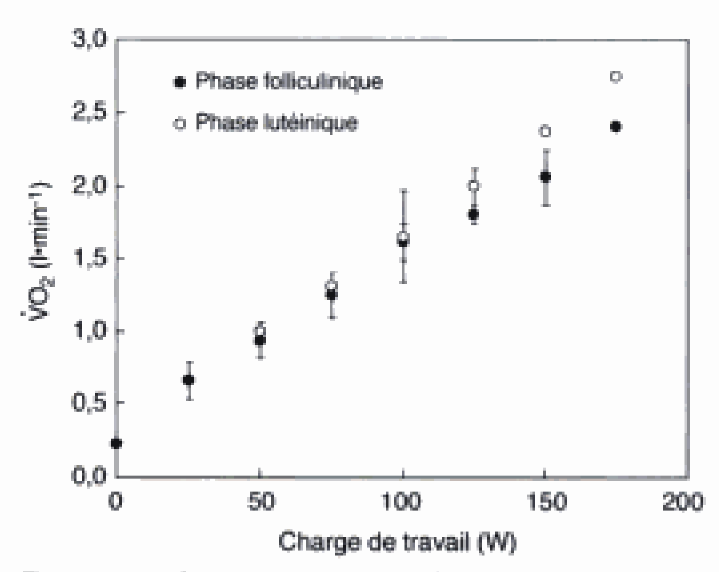


Fig. 16.8 – Consommation d'oxygène en fonction de la charge de travail chez un groupe de jeunes femmes sédentaires étudiées en phase folliculinique (●) et lutéinique (O) du cycle menstruel.

ayant subi une transplantation cœur-poumon (Cerretelli et coll., 1992).

Bet et coll. (1990) ont établi la relation $\dot{w}/\dot{V}O_2$ chez un patient atteint d'un déficit mitochondrial de l'enzyme NADH-CoQ_{10} réductase (complexe I). La capacité à soutenir un travail aérobie, même très léger (50 W), est apparue limitée et le patient a dû avoir recours à la glycolyse anaérobie pour pouvoir supporter la modeste charge imposée. Au contraire, une observation personnelle, limitée d'ailleurs à un seul patient atteint de la *maladie de McArdle*, a permis de noter, malgré une sensible chute du potentiel oxydatif des muscles de la locomotion, un rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$ normal, puisque l'altération métabolique concerne la glycolyse et non la phosphorylation oxydative. Ce résultat a été confirmé par Grassi et coll. (2001).

En conclusion, les études du rendement de l'exercice aérobie chez l'homme ont pu se montrer utiles pour identifier les déficiences potentielles de certaines réactions qui sont à la base du fonctionnement de la machine oxydative du muscle. La détermination du rapport $\dot{w}/\dot{V}O_2$ peut être réalisée à l'état stationnaire puis être suivie par des analyses rapides de $\dot{V}O_2$ et de $\dot{V}CO_2$ à intervalles très brefs, cycle respiratoire par cycle respiratoire. Cette dernière approche expérimentale permet aussi d'identifier la *cinétique des adaptations* de $\dot{V}O_2$ dans la transition repos → travail, qui est nettement retardée chez des sujets atteints de troubles circulatoires périphériques (claudication intermittente, voir Bauer et coll., 1999) et chez les diabétiques de type II (Regensteiner et coll., 1998).

L'exercice en conditions de microgravité

Dans cette partie sont exclusivement traités les phénomènes physiologiques d'adaptation du système cardiocirculatoire et de la fonction pulmonaire et aussi du métabolisme oxydatif au cours de l'exercice.

Phénomènes cardio-vasculaires au cours du vol spatial

Les principaux phénomènes rencontrés par les chercheurs soviétiques dans l'ensemble des missions prolongées *Soyouz* ont été le *transfert* d'une partie importante du *sang* et des *liquides interstitiels* (environ 2 l) des zones distales à la partie crâniale du corps. Les phénomènes se manifestent essentiellement dans les premières heures d'exposition à $g \cong 0$ et provoquent des sensations subjectives désagréables telles que des bouffées de chaleur au visage, une congestion de la muqueuse nasale, des céphalées, une turgescence des veines du cou, un œdème de la face. En se basant sur des mesures rhéographiques, les auteurs soviétiques ont aussi mis en évidence au cours de la première semaine de vol une augmentation du *volume d'éjection* et une élévation modeste du *débit cardiaque* par rapport aux valeurs de contrôle d'avant le vol. L'amplitude du pouls au niveau des vaisseaux cérébraux a été trouvée augmentée pendant quasiment toute la durée de la mission, avec retour à la normale seulement plusieurs semaines après l'exposition à la microgravité. La *pression veineuse* des astronautes est diminuée dans les membres inférieurs, tandis qu'elle subit une augmentation dans les membres supérieurs, atteignant pour l'ensemble du corps des valeurs presque identiques. Même la pression mesurée dans la veine jugulaire a subi une augmentation. Une étude effectuée à bord de la station *Mir* a permis de noter l'efficacité des contre-mesures mécaniques (contre-pression à la partie haute des cuisses) à des fins de prévention des modifications hémodynamiques décrites ci-dessus.

Tandis qu'une exposition prolongée aux conditions de microgravité est compatible avec une normalité satisfaisante des repères *électrocardiographiques*,

Effets de la microgravité sur la capacité de travail de l'astronaute

Dans le passé, on a fait l'hypothèse que l'exposition à des niveaux de g proches de zéro pourrait induire des modifications graves de la *capacité de travail* des sujets. Les missions *Apollo*, pour lesquelles il avait été prévu un laboratoire à bord d'un bateau destiné à la récupération en mer des astronautes, avaient permis de mettre en évidence une diminution significative de la capacité de prestation sur 20 des 27 membres des différentes équipes, 2-8 heures après la rentrée dans le champ de gravité terrestre. La tolérance réduite pour l'exercice, d'ailleurs, était réversible dans les 24-48 heures. Au cours du programme *Skylab*, l'évolution de la capacité de travail des membres de l'équipage a pu être étudiée durant le vol, grâce à la disponibilité, à bord des navettes, d'un ergocycle adapté aux exigences de l'absence de gravité et de systèmes de mesure des échanges gazeux (combinaison spiromètre-spectromètre de masse).

Les mesures et les enregistrements effectués à bord des navettes spatiales ont été les suivantes (Michel et coll., 1977) : consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), au repos et lors d'exercices d'intensité croissante, égale à 25, 50 et 75 % de la puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2max$) du sujet (pour la mission *Skylab 4* seulement, on a aussi procédé à la mesure de $\dot{V}O_2max$) ; production de CO_2 ($\dot{V}CO_2$) ; ventilation pulmonaire ($\dot{V}E$) ; fréquence cardiaque (Fc) ; électrocardiogramme et vectocardiogramme ; pression artérielle systolique et diastolique. D'autres mesures effectuées avant le départ et après le retour de la capsule comprenaient des enregistrements de débit cardiaque ($\dot{Q}$) et de résistance périphérique totale (RPT) du système vasculaire.

Dans la figure 16.10 sont indiquées les valeurs de $\dot{V}E$ et de fréquence cardiaque observées chez le pilote de *Skylab 4*, avant, durant et après la mission, au repos et au cours d'exercices atteignant respectivement 25, 50 et 75 % de $\dot{V}O_2max$. On peut constater une nette constance des paramètres examinés, à l'exception de la phase qui précède immédiatement le vol et de la première partie de la phase qui suit le retour dans le champ de gravité terrestre, dans lesquelles on observe une légère augmentation de la fréquence cardiaque, au repos comme au cours du travail. Les valeurs de *consommation d'O_2* ($\dot{V}O_2$) de 9 sujets soumis à une charge de travail de 150 W dans

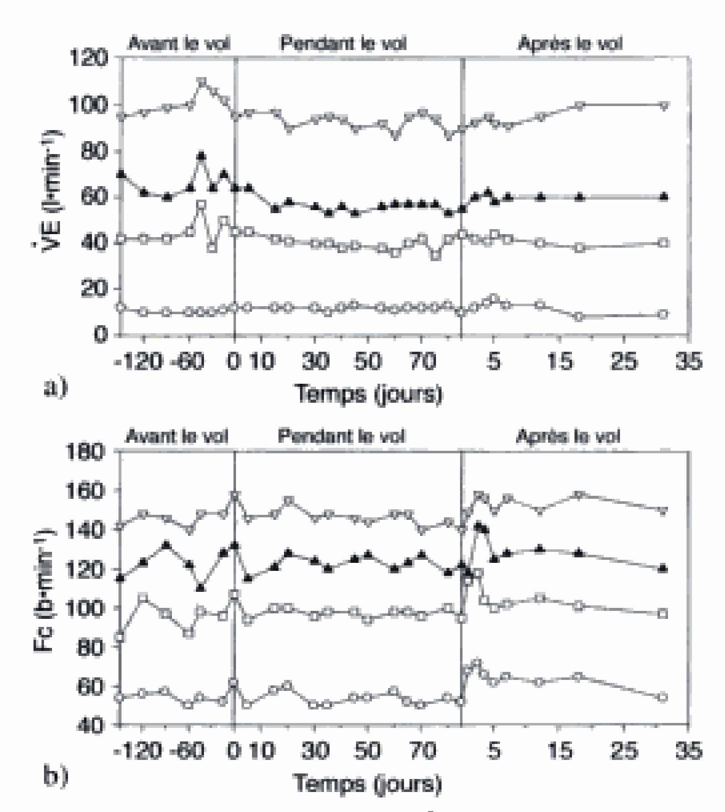


Fig. 16.10 – Ventilation pulmonaire $\dot{V}E$ (a), et fréquence cardiaque Fc (b), observées chez le pilote de *Skylab 4* dans différentes conditions d'exercice : au repos (O) et à l'exercice à 25 % (□), 50 % (▲) et 75 % (▽) de $\dot{V}O_2max$, avant, pendant et après un vol spatial de 84 jours (d'après Michel et coll., 1977).

les conditions pré-vol, vol et au retour, révèlent que le rendement énergétique de la prestation ne s'est pas modifié de manière significative. Les valeurs de $\dot{V}E$, pour une charge de travail constante correspondant à une consommation d'O_2 de 2 l · min^{-1}, ne présentent pas de variations significatives durant le vol par rapport aux contrôles. La *pression systolique* n'a pas varié tandis que la *pression diastolique*, tant au repos que pendant un exercice à 75 % de $\dot{V}O_2max$, dénote une légère diminution durant l'exercice en condition de microgravité. Le *débit cardiaque* ($\dot{Q}$) mesuré pendant un travail sous-maximal ne subit pas de variations significatives lors du retour dans le champ de gravité terrestre par rapport aux conditions précédentes de vol. Quant à la puissance maximale aérobie ($\dot{V}O_2max$), l'équipage de *Skylab 4* a montré qu'elle n'avait subi aucune détérioration au cours du vol. La *fréquence cardiaque maximale* d'exercice (Fc max) atteinte durant le long séjour en orbite présente des valeurs identiques aux valeurs relevées lors des contrôles avant le vol (185 b · min^{-1}). Au cours des missions *Skylab* et de vols plus récents ont été effec-

tuées des mesures de *force musculaire* avant, durant et après le maintien en microgravité. En général, on note une chute de la force maximale de contraction isométrique seulement après les missions de longues durées (140-170 jours). La réduction de la force observée lors de la rentrée des missions s'est maintenue pendant quelques semaines. La chute de la force a été corrélée à la réduction de la surface de section des muscles (Mazher Jawaeed, 1994).

BIBLIOGRAPHIE

Arvan S. : Exercise performance of the high risk acute myocardial infarction patient after cardiac rehabilitation. *Am. J. Cardiol.* 62 : 197-201, 1988.

Badenhop D.T. : The therapeutic role of exercise in patients with orthotopic heart transplant. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27 : 975-985, 1995.

Bauer T.A., J.G. Regensteiner, E.P. Brass et W.R. Hiatt : Oxygen uptake kinetics during exercise are slowed in patients with peripheral arterial disease. *J. Appl. Physiol.* 87 : 809-816, 1999.

Belman M.J. et C. Mittman : Ventilatory muscle training improves exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Am. Rev. Respir. Dis.* 121 : 273-280, 1980.

Bergh U. et B. Ekblom : Physical performance and peak aerobic power at different body temperatures. *J. Appl. Physiol.* 46 : 885-889, 1979.

Bet L., N. Bresolin, M. Moggio et coll. : A case of mitochondrial myopathy, lactic acidosis and complex I deficiency. *J. Neurol.* 237 : 390-404, 1990.

Brooks G.A., K.L. Hittelman, J.A. Faulkner et R.E. Beyer : Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions and oxygen debt. *Am. J. Physiol.* 220 : 1053-1059, 1971.

Cannon J.G. : Exercise and resistance to infection. *J. Appl. Physiol.* 74 : 973-981, 1993.

Carù B., R. Bonelli, R. Pedretti et coll. : *Exercise training in heart transplantation*. In : *New trends in cardiac rehabilitation*, éd. B. Carù et R. Tramarin. Quaderni di Medicina del lavoro e Medicina Riabilitativa, PIME editrice, Pavia, 1992. pp 119-128.

Cerretelli P. : Metabolismo ossidativo e anaerobico nel soggetto acclimatato all'altitudine. *Minerva Aerospaz.* 67 : 11-26, 1976.

Cerretelli P., B. Grassi, A. Colombini, B. Carù et C. Marconi : Gas exchange and metabolic transients in heart transplant recipients. *Respir. Physiol.* 74 : 355-371, 1988.

Cerretelli P., C. Marconi, M. Meyer, G. Ferretti et B. Grassi : Gas exchange kinetics in heart transplant recipients. *Chest* 101 : 199S-205S, 1992.

Clark C.J. et L.M. Cochrane : Assessment of work performance in asthma for determination of cardiorespiratory fitness and training capacity. *Thorax* 43 : 745-749, 1988.

Coats A.J.S., S. Adamopoulos, A. Radaelli et coll. : Controlled trial of physical training in chronic heart failure : Exercise performance, hemodynamics, ventilation and autonomic function. *Circulation* 85 : 2119-2131, 1992.

Conn E.H., R.S. Williams et A.G. Wallace : Exercise responses before and after physical conditioning in patients with severely depressed left ventricular function. *Am. J. Cardiol.* 49 : 296-300, 1982.

Cypcar D. et R.F. Lemanske : *Asthma and exercise*. In : *Clinics in Chest Medicine*, éd. I.M. Weisman et R.J. Zaballos ; W.B. Saunders Co., Philadelphia 1994, pp. 351-368.

Davis G.M. et R.J. Shephard : Cardiorespiratory fitness in highly active versus less active paraplegics. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20 : 463-468, 1988.

Elliott A.R., G. Kim Prisk, H.J.B. Guy et J.B. West : Lung volumes during sustained microgravity on Spacelab SLS-1. *J. Appl. Physiol.* 77 : 2005-2014, 1994.

Ernst E.W. et A. Matrai : Intermittent claudication, exercise, and blood rheology. *Circulation* 76 : 1110-1114, 1987.

Ferretti G., U. Boutellier, D.R. Pendergast et coll. : Oxygen transport system before and after exposure to chronic hypoxia. *Int. J. Sports Med.* 11 : 515-520, 1990.

Ferretti G., C. Marconi, G. Achilli, E. Caspani, R. Fiocchi, F. Mamprin, A. Gamba, P. Ferrazzi et P. Cerretelli : The heart rate response to exercise and circulating catecholamines in heart transplant recipients. *Pflügers Archiv - Eur. J. Physiol.*, 443 : 370-376, 2002.

Gardner A.W. et E.T. Poehlman : Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. *JAMA* 274 : 975-980, 1995.

Grassi B., C. Marconi, M. Meyer, M. Rieu et P. Cerretelli : Gas exchange and cardiovascolar kinetics with different exercise protocols in heart transplant recipients. *J. Appl. Physiol.* 82 : 1952-1962, 1997.

Grassi B., L. Morandi, S. Pogliaghi, S. Rampichini, C. Marconi et P. Cerretelli : *Functional evaluation of metabolic myopathies during exercise : a role for NIRS ?* Workshop *Non Invasive Investigation of Muscle Function*. Marseille (F), October 4-6, 2001.

Guy H.J.B., G. Kim Prisk, A.R. Elliott et coll. : Inhomogeneity of pulmonary ventilation during sustained microgravity as determined by single breath washouts. *J. Appl. Physiol.* 76 : 1719-1729, 1994.

Guyton A.C. : Renal function curve - a key to understanding the pathogenesis of hypertension. *Hypertension*, 10: 1-6, 1987.

Hagberg J.L. : *Exercise, fitness and hypertension*. In : *Exercise, fitness and health*, éd. C. Bouchard et coll. ; Human Kinetics, Champaign, Ill. (USA) 1990 pp. 455-466.

Hagberg J.L., A.A. Ehsani, D. Goldring et coll. : Effect of weight training on blood pressure and hemodynamics in hypertensive adolescents. *J. Pediatr.* 104 : 147-151, 1984.

Henry W.L., S.E. Epstein, J.M. Griffith, R.E. Goldstein et D.R. Redwood : *Effect of prolonged space flight on cardiac function and dimensions*. In : *Biomedical results from Skylab*, éd. R.S. Johnson et L.F. Dietlein, NASA, Washington, 1977.

Hiatt W.R., J.G. Regensteiner, M.E. Hargarten, E.E. Wolfel et E.P. Brass : Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 81 : 602-609, 1990.

Hiatt W.R., J.G. Regensteiner, E.E. Wolfel, M.R. Carry et E.P. Brass : Effect of exercise training on skeletal muscle histo-

logy and metabolism in peripheral arterial disease. *J. Appl. Physiol.* 81 : 780 - 788, 1996.

Hoch F.L. et F. Lipmann : (d'après Murphy) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 40 : 909-921, 1954.

Ishii M., G. Ferretti et P. Cerretelli : Effects of muscle temperature on the $\dot{V}O_2$ kinetics at the onset of exercise in man. *Respir. Physiol.* 88 : 343-353, 1992.

Jones N.L. et K.J. Killian : *Exercise in chronic airway obstruction*. In : *Exercise, fitness and health*, éd. C. Bouchard et coll. ; Human Kinetics, Champaign Ill (USA) 1993, pp 547-559.

Kim Prisk G., H.J.B. Guy, A.R. Elliott et J.B. West : Inhomogenety of pulmonary perfusion during sustained microgravity on Spacelab SLS-1. *J. Appl. Physiol.* 76 : 1730-1738, 1994.

Kimura G., F. Saio, S. Hojima et coll. : Renal function curve in patients with secondary forms of hypertension. *Hypertension*, 10: 11-15, 1987.

Kofsky P.R., R.J. Shephard, G.M. Davis et R.W. Jackson : *Fitness classification tables for lower limb disabled individuals*. In : *Sport and disabled athlete*, éd. C. Sherrie, Human Kinetics, Champaign, Ill.1986. pp. 147-156.

La Porte R.E., G. Brenes, S. Dearwater et coll. : HDL cholesterol across a spectrum of physical activity from quadriplegics to marathon running. *Lancet*, 1 : 1212-1213, 1983.

Levine S., P. Weiser et J. Gillen : Evaluation of a ventilatory muscle endurance training program in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 133 : 400-406, 1986.

Marconi C., M. Marzorati, R. Fiocchi, F. Mamprin, P. Terrazzi, G. Ferretti et P. Cerretelli : *Age-related heart rate response to exercise in heart transplant recipients. Functional significance*. Pflügers Archiv - Eur. J. Physiol., 443 : 698-706, 2002.

Mazher Jawaeed M. : *Muscle structure and function*. In : *Space Physiology and Medicine*, éd. A.E. Nicogossian et coll., Lea&Febiger, Baltimore, 1994 pp. 317-326.

Michel E.L., J.A. Rummel, C.F. Sawin, M.C. Buderer et J.D. Lem : *Results of Skylab medical experiment M 171. Metabolic activity*. In : *Biomedical results from Skylab*, éd. R.S. Johnson et L.F. Dietlein, NASA, Washington, 1977.

Murphy M.P. : Slip and leak in mitochondrial oxidative phosphorylation. A review. *Biochimica Biophysica Acta* 977 : 123-141, 1989.

Pedersen B.K. : Influence of physical activity on the cellular immune system : mechanism of action. *Int. J. Sports. Med.* 12 : S23-S29, 1991.

Pedersen B.K., H Bruunsgaard, M. Klokker et coll. : Exercise-induced immunomodulation. Possible roles of neuroendocrine and metabolic factors. *Int. J. Sports Med.* 18 : S2-S7, 1997.

Pyne D. B et M. Gleeson : Effects of intensive exercise training on immunity in athletes. *Int. J. Sports Med.* 19 : S183-S194, 1998.

Regensteiner J.G., T.A. Bauer, J.E.B. Rausch et coll. : Abnormal oxygen uptake kinetic responses in women with type II diabetes mellitus. *J. Appl. Physiol.* 85 : 310-317, 1998.

Sawin C.F., A.E. Nicogossian, A.P. Schachter et coll. : *Pulmonary function evolution during the Skylab space flights*. In : *Biomedical results from Skylab*, éd. R.S. Johnson et L.F. Dietlein, NASA, Washington, 1977.

Scano A. : Un cuore italiano nello spazio. *Sport e Medicina*, 1: 5-18, 1984.

Schiffrin A. et S. Parikh : Accommodating planned exercise in type I diabetic patients on intensive treatment. *Diabetes Care* 8 : 337- 342,1985.

Schiene R.B., K. Giboney, C. Schimmel, J. Hager et coll. : Spirometry and airway reactivity in elite track and field athletes. *Clin. J. Sport Med.* 7 : 257-261, 1977.

Shephard R.J. : *Sports medicine and the wheelchair athlete*. In : *Sports and Exercise Medicine*, éd. S.C. Wood et R.C. Roach ; Lung Biology in Health and Disease, Vol. 76 : 41-62, 1994.

Shephard R.J., S. Rhind et P.N. Shek : Exercise and the immune system. Natural killer cells, interleukines and related responses. *Sports Med.* 18 : 340-369, 1994.

Shephard R.J. et P.N. Shek : Exercise, aging and immune function. *Int. J. Sports Med.* 16: 1-6, 1995.

Shephard R.J. et P.N. Shek : Acute and chronic over-exertion : Do depressed immune responses provide useful markers ? *Int. J. Sports Med.* 19 : 159-171, 1998.

Shulman R. G, D.L. Rothman et T.B. Price : Nuclear magnetic resonance studies of muscle and application to exercise and diabets. *Diabetes*, 45 : S93-S98, 1996.

Sullivan M.J. : *Exercise conditioning in patients with left ventricular disfunction*. In : *Proceedings of the Vth world congress on cardiac rehabilitation*, éd. J.P. Broustet, Intercept, Andover (UK), 1993.

Sullivan M.J., J.D. Knight, M.B. Higginbotham, et F.R. Cobb : Exercise training in patients with chronic heart failure delays ventilatory anaerobic threshold and improves submaximal exercise performance. *Circulation* 79 : 324-329, 1989 a.

Sullivan M.J., J.D. Knight, M.B. Higginbotham, et F.R. Cobb : Relation between central and peripheral hemodynamics during exercise in patients with chronic heart failure : Muscle blood flow is reduced with maintenance of arterial perfusion pressure. *Circulation* 80 : 769-781, 1989 b.

Tjahja I.E., K. Hanumanth, J. S. Janicki et coll. : *Evolving role of cardiopulmonary exercise testing in cardiovascular disease*. In : *Clinics in exercise testing*, éd. I. M. Weisman et coll. ; W.B. Saunders Co. Philadelphia, Vol 15 : 271-285, 1994.

Veicsteinas A., P. Sarchi, M. Belleri et coll. : Polio athletes of different ages. Cardiorespiratory response to exercise. (abstract) *Med. Sci. Sport Exerc.* 31 : Suppl. 10 S365, n° 1852, 1999.

Vranic M. et D. Wasserman : *Exercise, fitness, and diabetes. A consensus of current knowledge*. Dans : *Exercise, fitness and health*, éd. C. Bouchard et coll. Human Kinetics, Champaign, Ill. (USA) 1993, pp 467-490.

Wallberg-Henriksson H., J. Rincon et J.R. Zierath : Exercise in the management of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Sports Med.* 25 : 25-35, 1998.

Zierath J.R., D. Galuska, L.A. Nolte et coll. : Effects of glycaemia on glucose transport in isolated skeletal muscle from patients with NIDDM : in vivo revertal of muscular insulin resistance. *Diabetologia* 37 : 270-277, 1994.

GLOSSAIRE

A

a	Accélération
AACR	Acides aminés à chaîne ramifiée
$aADco_2$	Gradient artério-alvéolaire pour l'anhydride carbonique
$AaDo_2$	Gradient alvéolo-artériel pour l'oxygène
ACh	Acétylcholine
APér	Artériopathie périphérique
ADH	Hormone antidiurétique
AD	Adrénaline
ADX	Absorbsométrie différentielle de rayons X
ADN	Acide désoxyribonucléique
ADP	Adénosine diphosphate
AGL	Acides gras libres
AIB	Analyse de l'impédance bioélectrique
AIE	Asthme induit par l'exercice
AL	Acide lactique
$[AL_S]$	Concentration de l'acide lactique dans le sang
APM	Aire prémotrice
AMPc	Adénosine-monophosphate cyclique
AMS	Aire prémotrice supplémentaire
AP	Acide pyruvique
Ap	Surface de projection du corps dans un plan frontal
ARN	Acide ribonucléique (m : messager; r : ribosomal)
ASM	Aire motrice supplémentaire
ATP	Adénosine triphosphate

B

BCG	Balistocardiographe
BF	Basse fréquence
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive

C

CA	Cœur d'athlète
Ca^{2+}	Ion calcium
CaO_2	Contenu en O_2 du sang artériel
CAT	Cycle de l'acide citrique (cycle de Krebs)
C_D	Coefficient d'attrition avec l'air
CEO	Courbe d'équilibre de l'oxyhémoglobine
CI	Capacité inspiratoire
Cl^-	Ion chlore
CM	Chylomicrons
CMC	Centre de masse du corps
CO	Monoxyde de carbone
CMV	Contraction maximale volontaire
Co	Cobalt
CoA	Coenzyme A
CoQ	Coenzyme Q
CoQ_{10}	Ubiquinone
COX	Cytochrome C oxydase
CPM	Cortex prémoteur
CPK	Créatine phosphokinase
CPT	Capacité pulmonaire totale
Cr	Créatine
CRF	Capacité résiduelle fonctionnelle
CS	Citrate synthétase
CT	Cholestérol total
Cu	Cuivre
CV	Capacité vitale
CVF	Capacité vitale forcée
$C\bar{v}O_2$	Contenu en O_2 du sang veineux mêlé

D

D	Résistance aérodynamique
Dc	Densité corporelle
D_{LB}	Résistance à l'avancement du kayak dans l'eau
D_A	Résistance à l'avancement du corps dans l'eau
Dco	Capacité de diffusion du poumon pour le CO
DNO	Capacité de diffusion du poumon pour le NO
Do_2	Capacité de diffusion du poumon pour l'O_2
DtO_2	Capacité de diffusion de l'O_2 dans les tissus
D_2O	Oxyde de deutérium
2,3-DPG	2,3-diphosphoglycérate
DID	Diabète sucré insulinodépendant
DNID	Diabète sucré non insulinodépendant
DOMS	Douleur retardée dans le muscle

E

E	Énergie ou dépense d'énergie
$\dot{E}$	Énergie ou dépense d'énergie par unité de temps (puissance métabolique)
EF	Expiration forcée
ECG	Électrocardiogramme
EEG	Électroencéphalogramme
EF	Fraction d'éjection ventriculaire
EMG	Électromyographie
EMGi	Électromyogramme intégré
Ep	Épitestostérone
EPO	Érythropoïétine

F

FR	Fréquence respiratoire
FR max	Fréquence respiratoire maximale
Fc	Fréquence cardiaque
Fc max	Fréquence cardiaque maximale
F	Force
Fmax	Force isométrique maximale
FAD	Flavine adénine dinucléotide

FADH	Flavine adénine dinucléotide réduite
Fe	Fer
FEO_2	Fraction d'O_2 dans l'air expiré
$FECO_2$	Fraction de CO_2 dans l'air expiré
FF	Fibres musculaires rapidement fatigables, *fast fatigable*
FIO_2	Fraction d'O_2 dans l'air inspiré
$FICO_2$	Fraction de CO_2 dans l'air inspiré
FR	Fibres musculaires peu fatigables, *fatigue resistant*
FSH	Hormone folliculo-stimulante

G

g	Accélération de la pesanteur, gravité
ΔG	Variations de l'énergie libre
GABA	Acide γ-amino-butirique
GH	Hormone de croissance
GHBP	Protéine liée à l'hormone de croissance
GLUT4	Protéine 4 transporteur du glucose à travers la membrane cellulaire
GnRH	Hormone de largage des gonadotrophines
G1P	Glucose-1-phosphate
G6P	Glucose-6-phosphate
GTP	Guanosine triphosphate
GSH	Glutathion réduit
G_S	Protéine G membranaire de régulation (stimulante)
GR	Globules rouges
GS-SG	Glutathion oxydé

H

h	Chaleur (thermodynamique)
H	Chaleur totale produite par le corps ou flux de chaleur
ΔH	Variations d'enthalpie
H_2	Hydrogène
^3H_2O	Eau tritiée
H_2O_2	Peroxyde d'azote ou eau oxygénée
3-HADH	3-hydroxyacylCoA déshydrogénase
Hb	Hémoglobine
Hb tot	Hémoglobine totale
HbO_2	Hémoglobine oxydée
$\%HbO_2$	Saturation en oxygène de l'hémoglobine (%)
hCG	Gonadotrophine chorionique humaine
H_c	Perte de chaleur par conduction
h_c, h_{ev}	Coefficient de transfert convectif et évaporatif de chaleur
H_{acc}	Chaleur accumulée dans le corps
H_{conv}	Perte de chaleur par convection
H_{ev}	Perte de chaleur par évaporation
H_{ray}	Perte de chaleur par radiation
H_{resp}	Perte de chaleur par la respiration
Htc	Hématocrite
HCO^-_3	Ion bicarbonate
HDL	Lipoprotéines à haute densité
He	Hélium
HF	Haute fréquence
HHb	Hémoglobine réduite
HK	Exokinase
HST	*Harward Step Test*
5-HT	5-hydroxytryptamine

I

I	Iode
IC	Indice cardiaque
Ifat	Indice de fatigabilité du muscle
IGF-I	*Insulin-Like Growth Factor 1* (Somatomédine)
IgG	Gamma globulines
IgA, IgD, IgE, IgM	Immunoglobulines A, D, E et M
IL-1, IL-2	Interleukine 1 et 2 (cytokines)
IF	Inspiration forcée
IMC	Indice de masse corporelle
IRM	Image en résonance magnétique
ITT	Indice tension-temps (*tension-time index*)

K

^{40}K	Radio isotope du potassium
1/K	Isolement thermique des tissus
K	Conductivité des tissus
K^+	Ion potassium
K^+ MgAsp	Aspartate de potassium et magnésium

L

l ou L	Longueur
$l_{éq}$	Longueur d'équilibre du muscle
l_0	Longueur de repos du muscle
Lf	Longueur des fibres
LDH	Lacticodéshydrogénase
LDL	Lipoprotéines à faible densité
LEC	Liquides extracellulaires
LIC	Liquides intracellulaires
LTC	Liquides transcellulaires
LH	Hormone lutéinisante
$LOO^{\cdot}$	Radical lipoperoxyl
$LO^{\cdot}$	Radical alcooxylique
LPL	Lipoprotéine lipase

M

m	Masse
M	Chaleur métabolique
M1	Cortex moteur primaire
MAM	Mal aigu des montagnes
Mb	Myoglobine
MB	Métabolisme de base
MCM	Mal chronique des montagnes (maladie de Monge)
MDH	Malate déshydrogénase
MET	Consommation métabolique de repos (~3,5 ml · kg^{-1} · min^{-1})

Mg^{2+}	Ion magnésium
MHC, MLC	Chaînes lourde et légère de la myosine
MMG	Mécanomyogramme
MMI	Membrane mitochondriale interne
MVO_2	Consommation d'O_2 du myocarde

N

N	Newton
N_2	Azote
Na^+	Ion sodium
$NaHCO_3$	Bicarbonate de soude
NAD	Nicotinamide adénine dinucléotide (forme oxydée)
NADH	Nicotinamide adénine dinucléotide (forme réduite)
Nad	Noradrénaline
NK	Lymphocytes tueurs
NO	Oxyde d'azote

O

OBLA	Début de l'accumulation du lactate dans le sang
$OH^{\cdot}$	Radical oxydryl
$O^{\cdot}_2$,	Radical oxygène libre
OPHA	Œdème pulmonaire de haute altitude
OCHA	Œdème cérébral de haute altitude

P

~P	Phosphates à « haute énergie »
P	Pression
Pa	Pression partielle d'un gaz dans le sang artériel
PAd	Pression artérielle diastolique
PAdiff	Pression différentielle
PAm	Pression artérielle moyenne
PAs	Pression artérielle systolique
P/O	Rapport des molécules de ~P resynthétisées / atomes d'O_2 utilisés
P_{50}	Pression partielle d'O_2 correspondant à une saturation de l'Hb de 50 %
P_{air}, P_{eau}	Poids du corps dans l'air, dans l'eau
P_ACO_2, P_AO_2	Pression partielle de CO_2 et O_2 dans l'air alvéolaire
$PaCO_2$, PaO_2, $PvCO_2$, PvO_2	Pression partielle de CO_2 et O_2 dans le sang artériel et veineux
$P\bar{v}$	Pression partielle d'un gaz dans le sang veineux mêlé
P_{alv}	Pression alvéolaire moyenne
P_B	Pression barométrique
P_{bo}	Pression à la bouche
PCr	Phosphocréatine
P_{ct}	Production totale de calorie
P_{es}	Pression œsophagienne
PFK	Phosphofructokinase
Pg	Pression d'un gaz
PGI_2	Prostaglandine I_2
pH	Acidité d'un milieu
pHa	Acidité du sang artériel
Pi	Phosphate inorganique
PK	Pyruvate kinase
PPi	Pyrophosphate
PI	Pression inspiratoire
PCM	Poids corporel maigre
PMO	Phase de mouvements oculaire
P_IO_2, P_EO_2	Pression partielle d'O_2 dans l'air inspiré et expiré
P_{H_2O}	Pression partielle de la vapeur d'eau
PE	Pression expiratoire
P_mO_2	Pression partielle d'O_2 dans les mitochondries
pO_2	Pouls d'oxygène (VO_2/Fc)
P_{pl}	Pression pleurale
P_{tp}	Pression transpleurale
Pven	Pression veineuse
Pr	Pression de relaxation
P_{mus}	Pression musculaire
PTC	Poids total du corps

Q

q, q max	Éjection systolique, éjection systolique maximale (aussi Vs, volume systolique)
$\dot{Q}$	Débit cardiaque ou volume-minute
$\dot{Q}_{br}$	Débit sanguin de l'avant-bras
$\dot{Q}$ max	Débit cardiaque maximal
$\dot{Q}$ m,m max	Débit sanguin (et débit sanguin maximum) musculaire
QR	Quotient respiratoire

R

r	Coefficient de corrélation
R	Résistance
RBC	Contenu du sang en érythrocytes
RE	Réserve expiratoire
RI	Réserve inspiratoire
1-RM	Une contraction maximale (lors d'une contraction unique)
RMN	Résonance magnétique nucléaire
Rr	Frottement rotatoire
RPT	Résistance périphérique totale

S

s	Déplacement ou espace
S	Surface
ΔS	Changement d'entropie
SA	Seuil anaérobie
SA_v	Seuil anaérobie ventilatoire
SA_l	Seuil anaérobie lactique
SA_{fc}	Seuil anaérobie de la fréquence cardiaque

$\dot{w}_{AI}$ max	Puissance maximale « moyenne » mesurée par le test de l'escalier de Margaria
$\bar{\dot{w}}$ max	Puissance maximale déterminée par le test de Ikuta e Ikai
$\dot{w}_b$	Travail respiratoire par unité de temps
$\dot{w}_{en}$	Puissance métabolique
$\dot{w}_m$	Puissance mécanique
$\dot{w}_D$	Travail pour vaincre la résistance ou la force d'attrition de l'air ou de l'eau
w_f	Travail pour augmenter la vitesse dans la direction du mouvement (Énergie cinétique)
w_{int}	Travail interne
w_{ext}	Travail externe
w_{res}	Travail résultant (Énergie résultante)
w_{tot}	Travail mécanique total
w_v	Travail externe contre la gravité (Énergie potentielle)

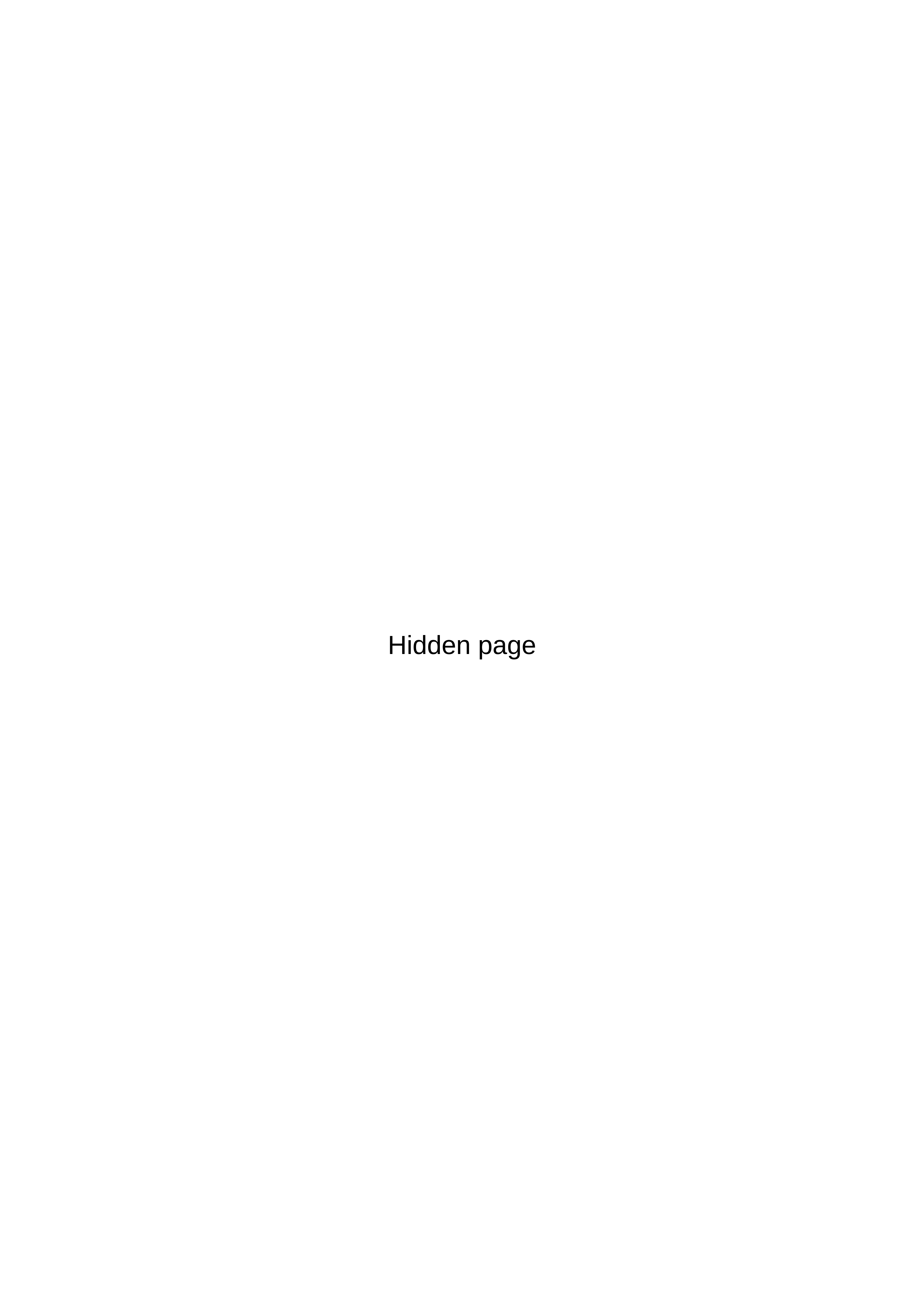
X

^{133}Xe	Isotope radioactif du Xénon

Z

Zn	Zinc

α-KG compl.	α-cétoglutarate de pyridoxine
Δp	Nombre de protons traversant la membrane mitochondriale
η	Rendement mécanique
η_v	Viscosité de l'air
ρ	Densité ou poids spécifique
ρ'	Résistivité
ρ_a	Densité de l'eau
θ	Angle de pennation des fibres musculaires


Hidden page

2. Préfixes des facteurs

Facteur de multiplication	*Nom du préfixe*	*Symbole du préfixe*
10^{12}	téra	T
10^{9}	giga	G
10^{6}	méga	M
10^{3}	kilo	k
10^{2}	hecto	h
10	déca	da
10^{-1}	déci	d
10^{-2}	centi	c
10^{-3}	milli	m
10^{-6}	micro	µ
10^{-9}	nano	n
10^{-12}	pico	p
10^{-15}	femto	f

3. Facteurs de conversion

Énergie, travail

1 N	= 0,1019 kp
1 kp	= 9,81 N
1 J	= 1 N·m = 0,000239
1 kJ	= 1 000 N·m = 0,239 kcal = 101,9 kpm
1 kcal	= 4,185 kJ = 427 kpm
1 kpm	= 9,81 J = 0,023 kcal = énergie nécessaire pour soulever 1 kp d'un mètre

Puissance

1 W	= 1 J·s^{-1} = 0,0143 kcal·min^{-1} = 0,1019 kpm·s^{-1}
1 kpm·min^{-1}	= 0,0023 kcal·min^{-1}
1 kpm·s^{-1}	= 9,81 W
1 kcal·min	= 16,67 cal·s^{-1} = 69,78 W = 427 kpm·min^{-1} = 4,185 kJ·min^{-1}
1 CV ou HP	= 0,733 kW = 10,5 kcal·min^{-1}

Pression

1 Pa	= 0,0075 Torr (ou mmHg) = 0,102 mmH_2O = 0,01 millibar = 9,8·10^{-6} atmosphère (atm)
1 kPa	= 7,5 Torr
1 Torr	= 133,32 Pa = 1 mmHg = 13,6 mmH_2O = 1,33 millibar = 0,0013 atm
1 millibar	= 100 Pa
1 atm	= 101,32 kPa = 760 Torr= 1 013,25 millibar

Température

temp. Kelvin (°K)	= temp. Celsius (°C) + 273,15	= 5/9 (temp. Fahrenheit (°F) + 459,67)
temp. Celsius (°C)	= °K – 273,15	= 5/9 (°F –32)
temp. Fahrenheit (°F)	= 9/5 °K – 459,67	= 9/5 °C +32

INDEX

E

G

H

I

N

O

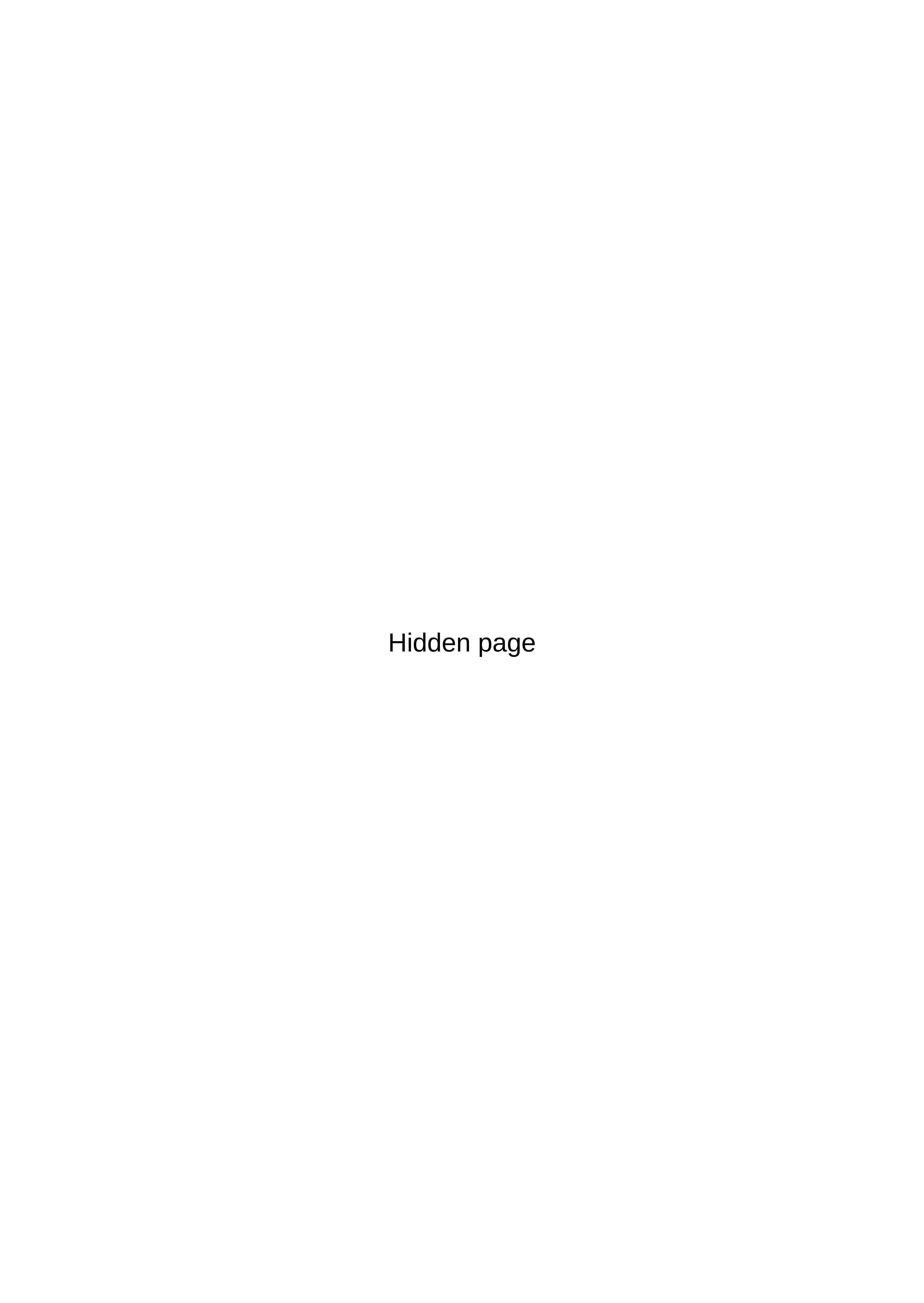
Q

R

U

V

Z


Hidden page

Achevé d'imprimer sur les presses de la
SNEL S.A.
rue Saint-Vincent 12 – B-4020 Liège
tél. 32(0)4 344 65 60 - fax 32(0)4 341 48 41
octobre 2002 – 26646

Traité de physiologie de l'exercice et du sport

Paolo Cerretelli

Toute activité physique, de l'exercice musculaire le plus simple au programme moteur complexe aboutissant à des performances de haut niveau, suscite, au sein de l'organisme humain, une série d'adaptations biochimiques et physiologiques. L'ensemble de ces modifications nécessite d'être connu et compris du praticien soucieux d'optimiser la prise en charge du patient sportif.

Abondamment illustré de graphiques et de schémas et basé sur de nombreuses références bibliographiques, ce traité de physiologie de l'exercice et du sport recueille l'ensemble des bases fondamentales pour comprendre la physiologie de l'homme en activité physique. Chaque chapitre décrit et explique les conséquences du travail physique sur les grandes fonctions de l'organisme : contrôle neuro-musculaire, énergétique musculaire, appareil cardio-vasculaire, fonction respiratoire, thermorégulation. L'auteur aborde aussi les adaptations de l'organisme propres à des environnements particuliers qu'imposent certains sports, tels l'altitude pour les sports de montagne ou encore le milieu subaquatique pour la plongée en apnée.
Diverses questions d'actualité sont ensuite posées de manière détaillée, comme le rôle de l'alimentation sur la capacité sportive, la place de l'apport pharmacologique dans l'amélioration de la prestation, les effets de l'entraînement.

S'adressant aux physiologistes, médecins du sport, ergonomes, médecins du travail, éducateurs physiques et kinésithérapeutes, ainsi qu'aux étudiants des diverses spécialités concernées par l'homme en activité physique, ce traité intéressera aussi les enseignants souhaitant mieux comprendre les adaptations de l'organisme pratiquant un sport quel qu'en soit le niveau.

L'auteur de cet ouvrage, **Paolo Cerretelli**, est né à Milan. Docteur en médecine et professeur de physiologie humaine de l'Université d'État de Milan, il a notamment participé à de nombreuses expéditions en montagne, parmi lesquelles la 1[re] expédition italienne de l'Everest en 1973, et est responsable de projets biomédicaux au Népal.
Cet ouvrage a été traduit de l'italien par Hugues Monod, professeur émérite à la faculté de médecine Pitié-Salpêtrière, Université Pierre-et-Marie-Curie, Paris VI.



Retrouvez tous les ouvrages Masson sur www.masson.fr

ISBN 2-294-00365-9

